Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. J. Mallach

ÜBER URSACHEN UND AUSWIRKUNGEN DER LUFTEMBOLIE AUS GERICHTSMEDIZINISCHER SICHT

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Theoretische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Karl Heinz Pfeiffer
aus Leverkusen-Schlebusch

1977

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. J. Mallach

ÜBER URSACHEN UND AUSWIRKUNGEN DER LUFTEMBOLIE AUS GERICHTSMEDIZINISCHER SICHT

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Theoretische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Karl Heinz Pfeiffer
aus Leverkusen-Schlebusch

1977

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. H. J. Mallach
Berichterstatter: Professor Dr. med. H. J. Mallach

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Allgemeine Vorbemerkungen	1
1.1.	Definition der Luftembolie	1
1.2.	Geschichte der Luftembolie	2
1.3.	Die Bedeutung der Luftembolie in der Gerichtlichen Medizin der Gegenwart	4
2.	Pathogenese der Luftembolie	6
2.1.	Venöse Luftembolie	6
2.1.1.	Eintritt der Luft in das Gefäßsystem	6
2.1.1.1.	Lufteintritt auf gynäkologischem Gebiet	12
2.1.1.2.	Lufteintritt durch urologische Diagnostik	17
2.1.1.3.	Lufteintritt durch Schädeltraumen	18
2.1.1.4.	Lufteintritt durch Halsverletzungen	20
2.1.1.5.	Lufteintritt über periphere Venen	21
2.1.2.	Embolische Verschleppung der Luft	23
2.1.3.	Pathophysiologische Folgen der venösen Luftembolie	25
2.2.	Arterielle Luftembolie	29
2.2.1.	Eintritt der Luft in das Gefäßsystem	29
2.2.2.	Embolische Verschleppung der Luft	36
2.2.3.	Pathophysiologische Folgen der arteriellen Luftembolie	39
2.3.	Gekreuzte (paradoxe) Luftembolie	44
2.4.	Die Caisson-Krankheit als Sonderfall der Gasembolie	46
3.	Fragestellung der vorliegenden Arbeit	50
4.	Untersuchungsmaterial und Methodik	54
4.1.	Untersuchungsmaterial	54
4.1.1.	Tabellarische Darstellung der Obduktionsjahrgänge 1971 bis 1975	54

Seite

4.1.2. Kriterien für die Prüfung auf Luftembolie..... 56
4.2. Methodik..... 57
4.2.1. Obduktionstechnik nach RICHTER..... 57
4.2.2. Bewertung der Befunde..... 58

5. Ergebnisse der Untersuchungen..... 61
5.1. Pseudo-Luftembolie durch Fäulnisgasbildung.... 61
5.2. Positive Gasbefunde ohne Fäulniszeichen..... 63
5.2.1. Luftembolie im Zusammenhang mit Traumen..... 66
5.2.2. Fälle von Luftembolie ohne Trauma..... 67
5.2.3. Luftembolie und medizinische Eingriffe..... 69

6. Diskussion..... 71
6.1. Ursachen und Verlauf der Luftembolien..... 71
6.1.1. Luftembolien bei geschlossenem Foramen ovale.. 71
6.1.2. Luftembolien bei offenem Foramen ovale..... 73
6.2. Auswirkungen der Luftembolien..... 75
6.2.1. Die Luftembolie als Nebenbefund..... 75
6.2.2. Die Luftembolie als konkurrierende Todesursache..... 76
6.2.3. Die Luftembolie als alleinige Todesursache.... 77

7. Zusammenfassung..... 81

8. Literaturverzeichnis..... 82

1. Allgemeine Vorbemerkungen

1.1. Definition der Luftembolie

" Unter Luftembolie (Pneumathämie, Aerämie) versteht man das Eindringen von Luft in den Blutkreislauf und die Verschleppung der Luftblasen mit dem Blutstrom. Die Folgeerscheinungen sind durch die physikalischen Eigenschaften der Gase bedingt, die chemische Zusammensetzung der Gase ist im allgemeinen belanglos " (FREY, 1929).

Die Luftembolie stellt eigentlich nur den Sonderfall einer Gasembolie dar, bei der das eingedrungene Gas aus einer Mischung von Stickstoff, Sauerstoff und Kohlendioxid im gerundeten Verhältnis von 78 : 21 : 1 besteht, wobei außerdem noch in Spuren Edelgase vorhanden sind. Da die pathophysiologischen Folgen auch durch die Embolie eines jeden anderen Gases hervorgerufen werden, das nicht sofort in der Blutbahn resorbiert wird, werden diese Fälle im Rahmen dieser Arbeit mitbesprochen.

Eine Sonderstellung nimmt hierbei die Caissonkrankheit ein, bei der die Gasblasen nicht von außen in die Blutbahn eindringen, sondern im Körper selbst entstehen.

Je nach dem Eindringungsort und dem Weg, den die Luft beziehungsweise das Gas nimmt, kann man eine venöse von einer arteriellen oder einer gekreuzten Luft- beziehungsweise Gasembolie unterscheiden. Bei der venösen Luftembolie ist im allgemeinen eine Vene des großen Kreislaufs Ausgangsort, eine Arterie des kleinen Kreislaufs Ziel der Embolie. In Fällen von arterieller Luftembolie dringt die Luft gemeinhin, abgesehen von wenigen zu beschreibenden Ausnahmen, in eine Vene des kleinen Kreislaufs ein und wird in eine Arterie des großen Kreislaufs verschleppt. Die Unterscheidung

einer venösen von einer arteriellen Luftembolie ist daher im Grunde unpräzise; in b e i d e n Fällen handelt es sich um eine Embolie, die von einer Vene ihren Ausgang nimmt und in einer Arterie endet. Genau genommen muß daher eine Luftembolie im Bereich des venösen Blutes von einer Luftembolie im Bereich des arteriellen Blutes abgegrenzt werden. In diesem Sinne werden die abgekürzten Begriffe venöse und arterielle Luftembolie hier verwendet.

Eine gekreuzte (paradoxe) Luftembolie kann dann auftreten, wenn Luft nach dem Eindringen in eine Vene des großen Kreislaufs unter Umgehung der Lunge in eine Arterie des Körperkreislaufs geschwemmt wird.

1.2. Geschichte der Luftembolie

Bereits in der Antike wußte man um die Luftembolie; so soll HIPPOKRATES als erster Luft in den Venen von Leichen gefunden haben.

Ende des 15. Jahrhunderts wurden Fälle von Luftembolie im Zusammenhang mit Aderlässen bei Menschen bekannt; sie wurden später von PECHLIN, VALSALVA und MORGAGNI erwähnt.

Es bedurfte jedoch der genialen Beobachtungsgabe eines William HARVEY, der 1628 mit der Entdeckung des Blutkreislaufs die alte galenische Theorie von den Arterien als Luftgefäße stürzte, um die nachfolgenden Untersuchungen über Luft im Gefäßsystem auf die richtigen pathophysiologischen Grundlagen zu stellen.

In der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts stellten REDI, HARDER und BRUNNER erste T i e r v e r s u c h e zur Luftembolie an, indem sie Hunden Luft in die Venen injizierten und durch Sektionen den Verbleib der Luft im Körper erforschten.

WEPFER (1685) und CAMERARIUS (1686) stellten fest, daß die Injektion kleinerer Luftmengen nicht tödlich wirkte. HEIDE

(1683), BOHNIUS (1697), HELVETIUS (1718), BOERHAAVE (1740), LANCISI (1745) und SPRÖGEL (1759) führten die tödlichen Folgen ihres experimentellen Lufteinblasens darauf zurück, daß die Luft wie ein Gift wirke.

1808 konnte BICHAT zeigen, daß bereits einige Luftblasen ein Tier töten können. 1811 widersprach NYSTEN dieser Auffassung und wies mit Tierversuchen nach, daß kleinere Luftmengen in die Venen von Tieren gelangen können, ohne gefährliche Symptome hervorzurufen.

Die erste Beobachtung eines s p o n t a n e n E i n d r i n g e n s von Luft in verletzte Venen stammt von MERY (1707); sie wurde aber zunächst angezweifelt. 1806 berichtete NERVIER über eine spontane Luftembolie beim Aderlaß am Halse eines Pferdes.

1818 wurde zum ersten Mal die Luftembolie als Ursache des plötzlichen Todes während einer O p e r a t i o n wissenschaftlich sichergestellt (BEAUCHÊNE, PIEDAGNEL). Bei der Operation einer von der rechten Clavicula ausgehenden Geschwulst war die V. subclavia eröffnet worden. Es wurde ein glucksendes Geräusch hörbar und der Patient starb. Bei der Obduktion fand man Luft im Herzen und in den Hirngefäßen. 1821 forderte DUPUYTREN, die Ursachen für den plötzlichen Tod bei Operationen an Hals und Schulter zu untersuchen. 1824 beobachtete er selbst einen Fall, bei dem während der Exstirpation eines Halstumors ein Geräusch entstand, der Patient starb und die Obduktion Luft im rechten Vorhof ergab. In der Folgezeit häuften sich die Angaben über solche, sowohl tödlich endende, als auch in Heilung ausgehende Fälle. Dabei wurden von MERCIER (1837) erstmals Gasanalysen durchgeführt, um den Einwand, daß es sich um Fäulnisgase handele, zu entkräften.

MAGENDI wies 1836 darauf hin, daß neben der Saugkraft der Vene auch eine Fixierung derselben an die Umgebung für das Eintreten einer spontanen Luftembolie erforderlich sei, da diese das Kollabieren der Vene verhindere. Bis Mitte des

19. Jahrhunderts waren weit über hundert Fälle von Luftembolie veröffentlicht worden, davon allein 32 Fälle durch AMUSSAT (1839).

Seit jener Zeit nennen die Franzosen die Hals-Schlüsselbein-Region " zone dangéreuse " und tragen mit dieser Benennung der Tatsache Rechnung, daß in dieser gefährlichen Zone bei operativen Eingriffen ein besonders vorsichtiges Vorgehen angezeigt ist, um eine tödliche Luftembolie zu vermeiden. (FREY, 1929; RAMBERG, 1939).

1.3. Die Bedeutung der Luftembolie in der Gerichtlichen Medizin der Gegenwart

Um den Stellenwert zu bestimmen, welcher der Luftembolie im Rahmen der Gerichtlichen Medizin heute eingeräumt wird, werden elf in den letzten zwei Jahrzehnten erschienene Lehrbücher der Gerichtlichen Medizin auf ihre Bearbeitung dieses Themas hin untersucht (PROKOP, 1960; DIETZ, 1965; HANSEN, 1965; PONSOLD, 1967; CAMPS, 1968; EISEN, 1973; POLSON und GEE, 1973; SIMPSON, 1974; MUELLER, 1975; SCHWERD, 1975; FORSTER und ROPOHL, 1976).

Dabei zeigt sich, daß in allen untersuchten Lehrbüchern die Luftembolie als zum Tode führende Komplikation des kriminellen Aborts besonders hervorgehoben wird. In den meisten Fällen (achtmal) wird auch noch auf die Luftembolie bei Schnittverletzungen des Halses hingewiesen, wobei sie als konkurrierende Todesursache mit dem Verbluten dargestellt wird. Gelegentlich finden sich Bemerkungen über die Luftembolie bei chirurgischen Eingriffen und bei Transfusionen (je dreimal).

Die vielfältigen sonstigen Ereignisse, die eine Luftembolie auslösen können, und auf die nachfolgend näher eingegangen werden soll, werden, abgesehen von zwei Ausnahmen, nicht erwähnt. Diese Ausnahmen betreffen die Lehrbücher von CAMPS

(1968) und MUELLER (1975). Besonders letzterer gibt eine sehr ausführliche Darstellung über die venöse und arterielle Luftembolie sowie über die Caissonkrankheit.

Im übrigen ist festzustellen, daß die in acht Lehrbüchern gefundene Abhandlung des Stichwortes " Luftembolie " lediglich im Zusammenhang mit kriminellem Abort und Halsverletzungen als eine unzulässige Beschränkung erscheint, wodurch die Zusammenhänge, in denen heute die meisten Fälle von Luftembolie auftreten, nicht erschöpfend wiedergegeben werden. Als Beispiel für die Proportionen sei auf das Tübinger Obduktionsgut verwiesen (siehe 5. Ergebnisse).

2. Pathogenese der Luftembolie

2.1. Venöse Luftembolie

2.1.1. Eintritt der Luft in das Gefäßsystem

Eintrittsort der Luft bei der venösen Luftembolie ist der venöse Schenkel des großen Kreislaufs. Spontanes Eindringen von Luft in eine eröffnete Vene setzt ein Klaffen des Gefäßes sowie einen negativen Venendruck voraus. Normalerweise wird eine völlig durchtrennte Vene unter der Wirkung des Luftdrucks kollabieren und einen Lufteintritt nicht zulassen. Wird ihre Lichtung jedoch durch Verwachsung der Venenwand mit der Umgebung offen erhalten, so ist die erste Bedingung für den Lufteintritt erfüllt. Solche anatomischen Verhältnisse, nämlich eine Anheftung der Venen an die Umgebung durch Faszien, findet man in der vorderen Halsregion, im Bereich der oberen Thoraxapertur sowie in den Achselhöhlen (V. jugularis interna, V. subclavia und V. axillaris). Auch in Fällen entzündlicher oder neoplastischer Veränderungen in der Umgebung von Venen, die zur Wandstarre führen, ist ein Offenbleiben nach Durchtrennung möglich. Für das Klaffen einer Vene ist auch die Art der Eröffnung von Bedeutung: Eine seitlich eröffnete Vene klafft leichter als eine völlig durchtrennte und gibt daher häufiger Anlaß zur Luftembolie (FREY, 1929).

Ob die klaffende Eröffnung einer Vene nun zum spontanen Lufteintritt führt, ist zweitens von den Druckverhältnissen in der Vene abhängig. In den großen herznahen Venen herrscht ein geringgradig positiver Mitteldruck, wobei der Druck von etwa 15 mm Hg in den peripheren Venen auf Werte um 0 mm Hg im rechten Vorhof abfällt. Diese Druckverhältnisse sind jedoch atemabhängig in dem Sinne, daß der leicht positive Druck in den herznahen Venen in der Exspiration verstärkt, in der

Inspiration abgeschwächt wird und vorübergehend sogar negative Werte erreicht. Die Druckänderungen in der Lunge in Abhängigkeit von der Atemphase zeigt Abbildung 1.

Ferner ist, wie man an der normalen Venenpulskurve sieht, der Druck in den großen Venenstämmen rhythmischen Schwankungen infolge der Herzaktionen unterworfen (Abbildung 2). In der Systole übt das Herz durch die sich spitzenwärts bewegende Ventilebene einen Sog auf die venöse Seite aus, der zu einer deutlichen Drucksenkung in der Vena cava führt (x). Zu Beginn der Diastole kommt es bei geschlossenen AV-Klappen zunächst zum Druckanstieg, nach Öffnung der Tricuspidalklappe erfolgt jedoch der diastolische Kollaps des rechten Vorhofs mit einer erneuten Drucksenkung, die in der Vena cava gemessen werden kann (y)(REIN-SCHNEIDER, 1971; SIEGENTHALER, 1973). Da die atemabhängigen und die durch die Herzaktion bedingten Effekte auf den Venendruck bei der Asynchronität von Puls und Atmung sowohl gleich- als auch entgegengesetzt gerichtet sein können, kommt es zu rhythmischen Druckschwankungen in den herznahen Venen,bei denen deutlich negative Druckwerte erreicht werden.

Die Auswirkungen der Atmung auf den Venendruck gehen auch aus Tierversuchen hervor, die 1966 von ERNSTING an Hunden vorgenommen wurden (Abbildung 3). In dieser Darstellung sind intraoesophagealer Druck (oben), Druck im rechten Vorhof (Mitte) und EKG (unten) simultan aufgezeichnet. Man sieht, daß der bei etwa - 3 mm Hg liegende intraoesophageale Druck, der als Maß für den intrathorakalen Druck angesehen werden kann, bei Inspiration (Pfeile) auf etwa - 8 mm Hg absinkt. Gleichzeitig erkennt man, daß der um 0 mm Hg schwankende Druck im rechten Vorhof während dieser Inspirationsphasen auf Werte bis etwa - 5 mm Hg abnimmt. Diese Ergebnisse, die auch auf die herznahen Venen übertragen werden können, zeigen gut die durch Inspiration bedingte Saugwirkung der Lunge auf den venösen Rückstrom. Sicher werden diese in Atemmittellage gewonnenen negativen Druckwerte bei tiefer Inspiration noch weiter zunehmen.

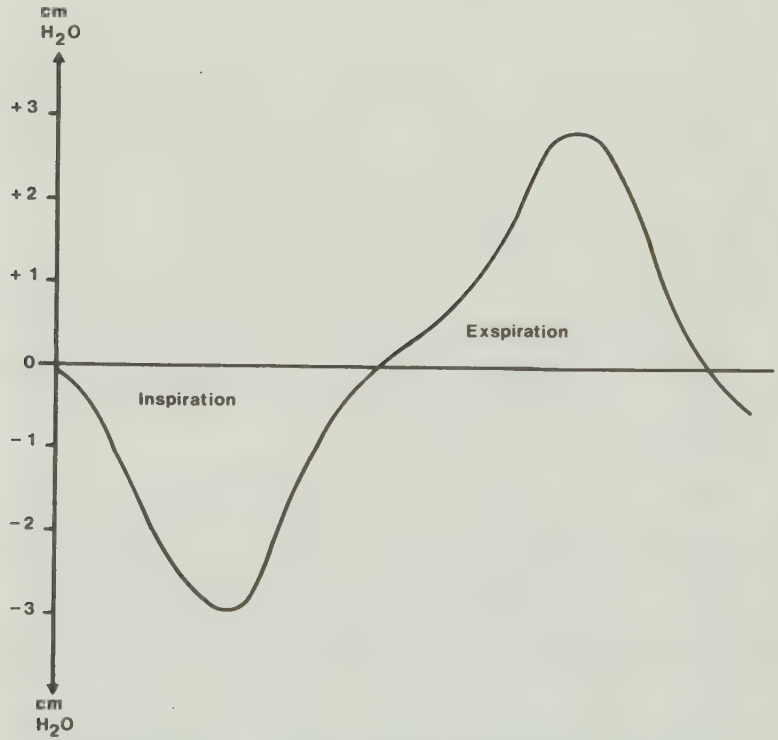

Abbildung 1: Pulmonale Druckänderungen in Abhängigkeit von der Atemphase nach REIN und SCHNEIDER (1971).

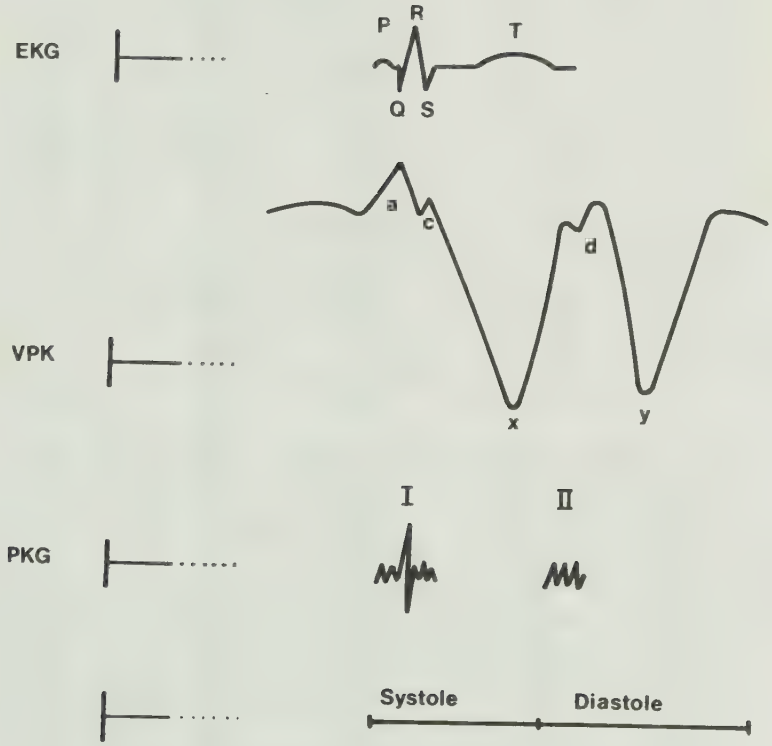

Abbildung 2: Venenpulskurve (VPK) nach SIEGENTHALER (1973). Erläuterung siehe Text.

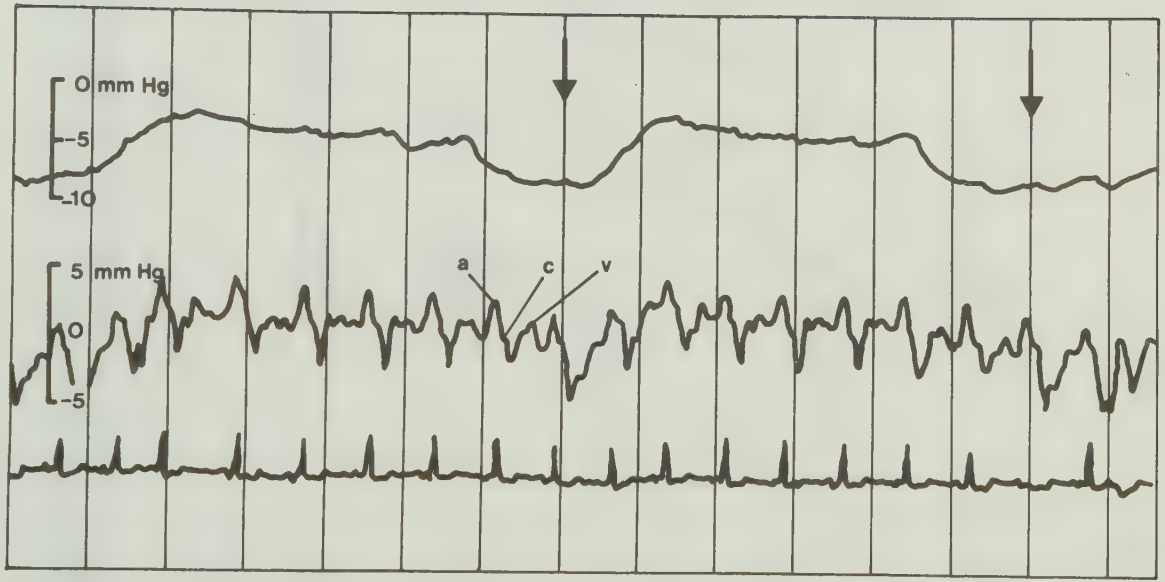

Abbildung 3: Einfluß der Inspiration auf den venösen Druck nach ERNSTING (1966). Erläuterung siehe Text.

Dieser negative Venendruck bewirkt das Einsaugen von Luft in ein klaffend eröffnetes Gefäß.

Auch die hydrostatischen Verhältnisse sind nicht ohne Einfluß auf die Entstehung einer Luftembolie. Im Stehen sinkt der Venendruck oberhalb der sogenannten Indifferenzebene ab, die Venen werden entrundet beziehungsweise kollabieren, wenn die anatomischen Verhältnisse dieses zulassen. Unterhalb dieser, etwa in Höhe des vierten Intercostalraums liegenden Ebene steigt der Druck an und die Venen werden gedehnt. Im Liegen ist die Lage dieser Nullpunkt-Ebene (so genannt, weil sich in dieser Ebene der hydrostatische Druck bei Lagewechsel nicht ändert) zehn Zentimeter über der Unterlage anzunehmen (Höhe des rechten Vorhofs). Somit sind also, je nach Körperlage, die Ausgangsbedingungen für eine Luftembolie verschieden, oberhalb der Indifferenzebene wird dieses Ereignis durch die hydrostatischen Druckverhältnisse begünstigt, unterhalb erschwert.

Auf den Venendruck in der V. cava inferior hat auch der intraabdominelle Druck Einfluß. Wird er durch entsprechende Lagerung gesenkt (zum Beispiel durch die Knie-Ellenbogen-Lage), so sinkt der Druck in der V. cava inferior. Dieses hat Bedeutung beim graviden oder puerperalen Uterus, dessen großkalibrige, unter der Geburt offenstehende Venen dann Eintrittspforten für Luft sein können, wenn Vagina und Vulva nicht luftdicht abgeschlossen sind und ein den Venendruck senkender Lagewechsel vorgenommen wird.

Ein größerer Blutverlust führt über die Volumenverminderung zu einer Senkung des Venendrucks; dieses kann in extremen Fällen dazu führen, daß sich der Bereich des negativen Drucks bis in die peripheren Venen ausdehnt und dort eine Luftembolie möglich macht. Hier sind jedoch noch zusätzliche Bedingungen erforderlich, die ein Offenbleiben peripherer Venen bewirken und auf die später eingegangen wird.

Die vorstehenden Ausführungen gelten in gleicher Weise für die Sinus durae matris, die als starr in der harten Hirn-

haut ausgespannte Blutleiter bei Eröffnung nicht kollabieren.

Im Unterschied zu diesen Möglichkeiten der spontanen Aspiration ist bei instrumenteller Einbringung der Luft unter Druck weder ein negativer Venendruck, noch ein Klaffen der Vene erforderlich, um eine Luftembolie auszulösen. Es können also bei intravenösen Injektionen, Infusionen und Transfusionen sowie bei diagnostischen und therapeutischen Punktionen von Körperhöhlen mit nachfolgender Luftfüllung unter Druck in jeder Körperregion Luftembolien ausgelöst werden, wenn mit dem Instrument eine Vene eröffnet und offengehalten wird (FREY, 1929). Im folgenden werden die wichtigsten in der Literatur beschriebenen Eintrittsorte der Luft bei der venösen Luftembolie zusammengefaßt.

2.1.1.1. Lufteintritt auf gynäkologischem Gebiet

Einen breiten Raum nimmt die Literatur über Luftembolie innerhalb des geburtshilflichen und gynäkologischen Fachgebietes ein. Das ist nicht verwunderlich, tritt doch die Luftembolie auch heute noch bei 0,1 % aller Geburten auf und ist für 35 % der maternen Todesfälle verantwortlich (MARTIUS, 1974)! Die besondere Gefährdung ist hier durch die während und unmittelbar nach der Plazentaablösung offenstehenden Uterusvenen gegeben (EDER und GEDIGK, 1974). Normalerweise erfolgt der Verschluß dieser Venen durch Kontraktion des Myometriums bei den Nachgeburtswehen und durch lokale Gerinnungsmechanismen: Thrombozytenzerfall - Thromboplastinaktivierung - Fibrosierung der Gefäße. Ist dieser rasche Verschluß infolge Uterusatonie und/oder Gerinnungsstörungen nicht gewährleistet (JUSTUS, 1969), und wird ein Sog durch venendrucksenkende Umlagerung der Kreißenden beziehungsweise ein Druck durch Manipulationen des Geburtshelfers bei manueller Plazentaablösung ausgeübt, so kann, abgesehen von der in solchen Fällen bestehenden Gefahr des Verblutens, ein

plötzlicher Tod durch Luftembolie erfolgen. Die Hand des Geburtshelfers wirkt dabei wie ein Stempel, der die im Geburtskanal befindliche Luft in die intervillösen Räume oder die uterinen Venen drückt (MARTIUS, 1974; FORSTER und ROPOHL, 1976). Besonders betont wird die Luftemboliegefahr bei der Plazenta praevia, weil hier bereits bei der Eröffnung des Muttermundes Luft in den retroplazentaren Raum eindringen kann (MARTIUS, 1974).

Auch bei geburtshilflichen Operationen kann es zur Luftembolie kommen. Bei einem Kaiserschnitt an einer 34jährigen Dipara kam es postoperativ zu Erbrechen, Dyspnoe, Cyanose und klonischen Krämpfen mit Exitus nach drei Stunden. Bei der Obduktion 24 Stunden später fand sich eine beträchtliche Luftmenge im rechten Ventrikel. Eine Inspektion des Operationsgebietes zeigte Vernarbungen des linken Parametriums (alte Operationsnarben) und einige kleine klaffende Venen in der Nähe der frischen Operationswunde im Uterus. Wahrscheinlich hielten die angespannten Narben im Parametrium die Venen während der Operation offen, sodaß Luft eindringen und sich ansammeln konnte. Beim späteren Erbrechen wurde die Luft durch die Bauchpresse ins Herz getrieben (PUCHOWSKI, 1937).

In einem anderen Fall wurde wegen einer Extrauteringravidität mens IV bis V eine Adnexoperation durchgeführt. Nach Entfernung des doppeltfaustgroßen Tumors der rechten Tube der mit der Umgebung verwachsen war, kam es bei sorgfältiger Revision der Bauchhöhle plötzlich zu Schockzeichen bei der Patientin. Ihr Zustand verschlechterte sich rasch und 30 Minuten später starb sie. Die unmittelbar anschließende Obduktion ergab unter anderem eine erhebliche Luftansammlung im rechten Herzen, wobei das sehr große Wundbett mit reichlicher Gefäßversorgung als Eintrittsort der Luft angesehen wurde, auch wenn das eröffnete Gefäß nicht genau lokalisiert werden konnte (FREI, 1933). Einschränkend muß hier gesagt werden, daß die Obduktionstechnik nach RICHTER (siehe 4.2.1.) nicht eingehalten wurde; das Abdomen wurde eröffnet und in-

spiziert, bevor der Thorax zur Luftembolie-Prüfung gefenstert worden war. Somit ist auch ein artefizieller Lufteintritt möglich.

Allgemein bekannt ist in der Gerichtlichen Medizin die Luftembolie als Folge des kriminellen Aborts mittels intrauterin Injektionen. Hierbei werden Gummiballons mit entsprechenden Ansätzen verwendet. Sofern diese mit einem Ventil "zur Vermeidung der Luftembolie" ausgestattet sind, werden sie als Klysopomp-Apparate bezeichnet (FORSTER und ROPOHL, 1976). Diese Ventile erfüllen jedoch bei unsachgemäßer Handhabung ihren Zweck nicht. Auch eine Reihe von anderen Geräten, mit denen Flüssigkeit in den Uterus gespritzt werden kann, kommen zur Anwendung; so ist zum Beispiel die Verwendung von Fahrradluftpumpen belegt (HOLZER, 1973). In einer großen Zahl von Veröffentlichungen weden derartige Manipulationen am schwangeren Uterus beschrieben, bei denen der Versuch, einen Abort herbeizuführen, eine tödliche Luftembolie auslöste.

In drei Fällen, die SJÖVALL 1931 beschreibt, wurde durch in das Uteruscavum vorgeschobene Gummischläuche beziehungsweise Metallrohre die Plazenta verletzt und es wurden Venen eröffnet. Die nachfolgende Einbringung von Flüssigkeit unter Druck preßte die im Instrument befindliche Luft in den Kreislauf.

Ohne Ausübung von Druck drang die Luft bei einem kriminellen Abort mit Hilfe eines Gummikatheters ein. Die Katheterspitze war laut Obduktionsbefund zwischen Plazenta und Uterusmuskulatur eingedrungen. Luft drang durch den Katheter in verletzte Venen. Dabei müssen Bewegungen ausgeführt worden sein, die einen negativen Venendruck in den abdominellen Gefäßen erzeugten, worauf die Luft in den Kreislauf gesaugt wurde (PUCHOWSKI, 1937).

Eine Rarität ist sicherlich ein Fall von Gasembolie bei septischem Abort. Die Frau war vier Tage nach dem vermuteten kriminellen Abort unter den klinischen Zeichen einer Luft-

embolie gestorben. Postmortal wurden gasbildende Keime im Uterus nachgewiesen. Bei der Obduktion fand man Gasblasen im rechten Herzen und in der Wand des entzündlich veränderten Uterus. Da zur Wehenauslösung Gynergen gegeben worden war (die Nachgeburt war noch nicht abgegangen), wurde angenommen, daß die hierdurch ausgelösten Uteruskontraktionen das Gas in die Venen gedrückt hatten und so eine Gasembolie auslösten. Die Obduktion wurde 35 Stunden post mortem vorgenommen, sodaß der Befund auch durch postmortale Gasbildung erklärt werden konnte. Das Fehlen von Gasblasen in allen anderen Organen sowie das klinische Bild der Luftembolie führten jedoch zu dem Schluß, daß eine Gasembolie den plötzlichen Tod herbeigeführt hatte (NAUJOKS, 1923).

Daß Luft in das innere Genitale von Schwangeren auch bei ganz anderen Gelegenheiten gelangen kann, belegen sechs Fälle, über die WUERMELING (1960) und HENDRY (1964) berichten. Es wurde jungen Mädchen, 16 bis 17 Jahre alt, im fünften bis neunten Monat schwanger, bei sexuellen Spielereien Luft mit dem Mund in die Vagina eingeblasen. Dabei kam es zur sofortigen tödlichen Luftembolie. In zwei Fällen wurde bei der Obduktion eine Läsion der Plazenta gefunden, durch die die Luft eingedrungen sein kann. In zwei Fällen erwies sich der Cervicalkanal als für einen Finger durchgängig, ein Befund, der auf vorzeitigen Wehenbeginn hindeutet. In keinem der Fälle konnte ein versuchter krimineller Abort nachgewiesen werden.

Auch bei diagnostischen oder therapeutischen Eingriffen am weiblichen Genitale sind Luftembolien beschrieben. In einem Fall konnte nicht eindeutig geklärt werden, ob es sich um den Versuch eines kriminellen Aborts am untauglichen Objekt (nichtschwangerer Uterus), oder um die Ausführung einer therapeutischen ärztlichen Anordnung gehandelt hatte. Einer 31jährigen Mutter von drei Kindern wurden wegen andauernder Uterusblutungen Sitzbäder und Spülungen mit einem Pflanzenwirkstoff verordnet. Sie wurde mit dem offensichtlich zur Spülung verwendeten Gummiballon mit 7,5 Zentimeter langem

Ansatzstück tot aufgefunden. Die Obduktion ergab Luft im rechten Herzen und in der V. cava inferior. Das Endometrium war makroskopisch intakt; es lag keine Schwangerschaft vor. Mikroskopisch wurde eine Endometritis mit aufgelockertem Endometrium und dilatierten Gefäßen diagnostiziert. Da der verwendete Gummiballon Druckwerte bis zu 300 mm Hg erzeugen konnte, mußte angenommen werden, daß der bei der Spülung erheblich angestiegene intrauterine Druck zu kleinen Einrissen im aufgelockerten Endometrium geführt hatte, wodurch die bei der Spülung mitgerissene Luft in die dilatierten Gefäße eindringen konnte (LOYKA und NEORAL, 1965).

Ähnlich gelagert ist ein Fall aus der gynäkologischen Diagnostik: Bei einer Tubenpertubation mit 110 mm Hg Druck und etwa 190 ml Luft kam es zur sofortigen tödlichen Luftembolie. Bei der Obduktion wurde eine bis dahin unbekannte Endometritis und Salpingitis tuberculosa festgestellt. Es kann angenommen werden, daß das größtenteils käsig zerfallene Endometrium dem erheblichen Luftdruck keinen ausreichenden Widerstand entgegengesetzt hat, wodurch die Luft in die Venen gelangte (MANSFELD und DUDITS, 1934). Heute besteht bei solchen Eingriffen keine Luftemboliegefahr mehr, da allgemein Kohlendioxid verwendet wird, welches bei Eindringen in die Blutbahn rasch resorbiert wird (KERN, 1973).

Aus der großen Zahl von weiteren Veröffentlichungen über Fälle von Luftembolie im Zusammenhang mit Schwangerschaftskomplikationen, therapeutischem und kriminellem Abort sind noch folgende Autoren zu nennen, die in den letzten Jahren Mitteilungen zu diesem Thema gemacht haben: GLASSY (1963); TEARE (1964); BAUER et al., SHAPIRO (1965); JUSTUS (1969); BENSON (1971); MUNSICK (1972); DU CHESNE, HARDY et al. (1974) und GREENE (1975).

2.1.1.2. Lufteintritt durch urologische Diagnostik

Auch auf dem Gebiet der urologischen Diagnostik sind ähnliche Vorfälle beschrieben worden. Bei einem 68jährigen Mann sollte wegen eines Prostatacarcinoms eine Sectio alta in Lokalanästhesie vorgenommen werden. Für die hierzu notwendige Auffüllung der Blase wurde Luft verwendet. Da die Einführung eines weichen Katheters nicht gelang, wurde ein Metallkatheter (!) eingeführt und die Luft eingeblasen. Unter den Zeichen zunehmender Cyanose, Dyspnoe und motorischer Unruhe kam es zum Herz- und Atemstillstand. Bei der Obduktion wurde eine Luftembolie festgestellt. Im Bereich des Blasenausgangs stellte ein exulzerierender Tumor ein erhebliches Passagehindernis der Urethra dar; in der Pars membranacea der Urethra fand sich ein 1,5 cm langer klaffender Riß. Hier war offensichtlich bei dem durch den Tumor erschwerten Katheterismus eine Verletzung entstanden und die Luft unter Druck in die periurethralen venösen Bluträume gelangt (JOCKISCH, 1930).

Eine Parallele hierzu bietet der Fall, den MATHÉ 1929 schildert: Bei einem Patienten mit infiltrierend wachsendem Blasencarcinom und gleichzeitig bestehender Prostatahypertrophie wurden 300 ml Luft in die Blase eingefüllt. Es kam ebenfalls zu einem, durch Luftembolie ausgelösten tödlichen Zwischenfall. MATHÉ betont die Rupturgefahr bei Strikturen, Obstruktionen und geschädigter Schleimhaut. Er hält den Übertritt der Luft über Ureter, Nierenbecken, V. renalis und V. cava inferior in das Herz für möglich.

In einem ähnlichen Fall, den JECK 1933 beschreibt, wurde vor der Operation eines Blasentumors zweimal eine Luftfüllung der Blase vorgenommen. Jedesmal dehnte sich die Blase etwas aus, sank jedoch dann wieder in sich zusammen, wobei ein zischendes Geräusch zu hören war. Nach dem zweiten Versuch wurde der Patient rasch cyanotisch und starb trotz sofortiger Reanimationsmaßnahmen. Bei der Obduktion wurde eine Luftembolie des rechten Herzens festgestellt; die V. cava inferior

war luftgefüllt, Luftblasen fanden sich auch im Gewebe oberhalb der Blase. Im Bereich des infiltrierend wachsenden Tumors im Blasenfundus sah man eine oberflächliche Nekrose sowie eine hämorrhagisch veränderte Schleimhaut. Diese Defekte hatten wohl den Lufteintritt in eine der Blasenvenen ermöglicht. Heute wird die Blase bei derartigen Gelegenheiten zumeist mit Flüssigkeit gefüllt, sodaß diese Gefährdung entfällt (persönliche Mitteilung).

Bei der Diagnostik einer Raumforderung im Bereich der rechten Niere wurde zur röntgenologischen Darstellung des Nierenlagers ein Pneumoretroperitoneum angelegt. Nach Injektion von 200 ml Luft in den Retroperitonealraum in Höhe der rechten Niere traten klinische Zeichen der Luftembolie auf; 21 Stunden später starb die Patientin. Der Autor (WEYRAUCH, 1940) vermutet, daß der Lufteintritt über eine der zahllosen Venen des Nierenlagers in die V. renalis erfolgte. Auch ein Eindringen über kleinere Lymphgefäße in den Ductus thoracicus wird für möglich gehalten.

2.1.1.3. Lufteintritt durch Schädeltraumen

Eine weitere große Gruppe von Luftembolie-Befunden findet sich im Zusammenhang mit Schädeltraumen. Bei Frakturen des Schädeldachs oder der -basis kommt es nicht selten zur Eröffnung der venösen Sinus. Diese - Sinus sagittalis superior, Sinus sagittalis inferior, Sinus rectus, Sinus transversus und Sinus sigmoideus - sind ziemlich starrwandige, klappenlose Bluträume zwischen den beiden Blättern der Dura mater. Da das äußere Blatt (Stratum periostale) das innere Periost des Schädelknochens bildet und an der Basis fest mit dem Knochen verbunden ist, wird es bei Frakturen leicht zerrissen oder von Schädelfragmenten angespießt, wodurch die Luft in die dadurch eröffneten Sinus eindringen kann. Dieses ist nicht nur bei offenen Schädelfrakturen der Fall, sondern auch bei Frakturen, die eine Verbindung zwischen

Nebenhöhlen, pneumatisierten Knochen, äußerem Gehörgang, Mittelohr, Nasen-Rachen-Raum und einem venösen Sinus herstellen.

MEIXNER (1939) zeigt in einer Statistik des Innsbrucker Instituts für Gerichtliche Medizin die Häufigkeit solcher Befunde: Unter 56 Fällen von Luftembolie fand er sie 21mal bei Schädel-Hirn-Traumen (37,5 %). Hier besteht eine recht gute Übereinstimmung mit dem eigenen Untersuchungsmaterial (siehe 5. Ergebnisse).

Nach Angaben von ROER und TEICHERT (1957) fand man im Gerichtsärztlichen Dienst der Hansestadt Hamburg unter 75 Obduktionen nach Frakturen der vorderen und mittleren Schädelgrube in 84 % der Fälle Luft im Herzen. Interessant ist hierbei, daß es gelang, bei vier Frakturen, die den äußeren Gehörgang einbezogen, Luftmengen im Herzen ab 30 ml röntgenologisch nachzuweisen. Grundsätzlich ist also ein Luftembolie-Nachweis auch ohne Obduktion möglich.

Selbstverständlich kann die Luftembolie auch als Zwischenfall bei operativer Schädeleröffnung auftreten, wenn nicht besondere Vorsichtsmaßnahmen ergriffen werden. Über einen solchen Fall berichtet DOENCH 1933. Eine Beilhiebverletzung machte die operative Versorgung eines blutenden Sinus sagittalis superior erforderlich. Der elfjährige Knabe wurde nach erheblichem Blutverlust trepaniert und der blutende Sinus, der auf einer Länge von 3 cm eingerissen war, unterbunden. Nach Unterbindung des peripheren Anteils kam es am noch offenen, zum Herzen führenden Anteil zu einem schlürfenden Geräusch. Man stellte Luftblasen im Sinus fest, und eine tödliche Luftembolie trat ein. Der Autor betont erstens die Bedeutung der sitzenden Haltung des Patienten bei der Operation und zweitens die Bedeutung des Blutverlustes für die Erzeugung eines negativen Venendrucks im verletzten Sinus. Dieser Druck beträgt im Liegen + 9 cm H_2O und erreicht bei Aufrichtung negative Werte, sobald der Kopf sich oberhalb der hydrostatischen Indifferenzebene befindet. Hieraus leitet DOENCH die erforderliche Prophylaxe ab: Vor der Opera-

tion ist für einen ausreichenden Blutvolumenersatz zu sorgen; derartige Eingriffe sind bei liegendem Patienten vorzunehmen, sodann sind zunächst die herzwärts führenden Gefäßanteile zu unterbinden.

Daß die liegende Position des Patienten bei derartigen Operationen jedoch keinen absoluten Schutz vor Luftembolien bedeutet, geht aus einer Mitteilung von MOSZYŃSKI (1970) hervor. Er beobachtete eine Luftembolie während der Operation eines parietooccipitalen paraventrikulären Tumors, bei der sich die Patientin in liegender Position befand.

2.1.1.4. Lufteintritt durch Halsverletzungen

Wegen der erwähnten besonderen Verhältnisse im Halsbereich (negativer Venendruck, Fixierung der Venenwand an die Umgebung) ist auch bei operativen Eingriffen an der Schilddrüse, wie zum Beispiel Strumaresektionen, mit der Gefahr der Luftembolie zu rechnen. Es können dabei die Kocherschen Venen des Platysmas, die V. jugularis externa oder die V. anonyma verletzt werden. Am häufigsten tritt die Luftembolie bei Eröffnung der Schilddrüsenvenen auf, die zwischen den beiden Blättern der Kapsel vom unteren Pol und Isthmus zur V. anonyma verlaufen und oft fingerdick sind.

Die Gefahr des Lufteintritts steigt bei tiefen Inspirationen des Patienten, zum Beispiel nach Hervorluxieren einer substernalen Struma (FREY, 1929) und bei Eingriffen in sitzender Lage (KLEINSCHMIDT, 1912).

Genauso kann natürlich jedes Trauma im Halsbereich, wie Schnitt oder Stich, bei dem venöse Gefäße eröffnet wurden, zur Luftembolie führen. Diese Erfahrung fand MEIXNER (1939) bestätigt, der, mit einer Ausnahme, in allen Fällen von Halsschnitt, die er während eines bestimmten Zeitraums auf Luftembolie untersuchte, Luft im Herzen und in den Gefäßen fand.

2.1.1.5. Lufteintritt über periphere Venen

Weiter oben wurde bereits ausgeführt, daß eine Luftembolie durch Eröffnung einer peripheren Vene nur unter besonderen Bedingungen möglich ist. Wenn zum Beispiel der positive Venendruck in den Extremitätenvenen durch einen größeren Druck von außen überwunden wird und die Vene durch ein Instrument eröffnet und offengehalten wird, kann auch hier Luft in das Gefäßsystem eindringen. So injizierte sich NĚMEC 1935 in Selbstversuchen bis zu 10 ml Luft intravenös mit einer normalen Injektionsspritze, um die subjektiven Symptome beim Menschen zu erforschen. Er fand lediglich Oppressionsgefühle, die möglicherweise aus seiner Erwartungshaltung resultierten.

Ein in einem Blutspendeinstitut beschäftigter 62jähriger Pfleger verwendete seine beruflichen Kenntnisse und Fertigkeiten zu einem ungewöhnlichen Suizid. Der Mann wurde in seiner Wohnung vor dem Bett liegend tot aufgefunden. Neben ihm fand man eine 4,5 cm lange Blutentnahmekanüle mit einem angeschlossenen 36 cm langen Blutentnahmeschlauch. Beide Gegenstände waren blutverschmiert. Bei der Obduktion entdeckte man eine frische Einstichstelle in der linken Ellenbeuge, einen blutverschmierten Mundwinkel ohne Verletzungen und eine reichliche Ansammlung von Luft im rechten Herzen. Motiv für den Suizid und ein Abschiedsbrief lagen vor. Der Pfleger hatte offensichtlich eine Kubitalvene punktiert, zunächst Blut durch den Schlauch angesaugt, um sich von der richtigen Lage der Kanüle in der Vene zu überzeugen, und dann eine größere Luftmenge durch den Schlauch in die Vene geblasen, welche seinen Tod herbeiführte (SCHOLLMEYER und VOGT, 1966).

Auch die Injektion von Wasserstoffperoxid kann zur tödlichen Gasembolie führen, wie VOLARIC 1968 mitteilt. Zu dem Todesfall kam es, weil einem Herzkranken anstelle von Glucose wegen fehlender Etikettierung des Behälters versehentlich Wasserstoffperoxid intravenös injiziert worden war.

Im Lehrbuch der Chirurgie von HELLNER, NISSEN und VOSSCHULTE (1970) wird davor gewarnt, Wasserstoffperoxid-Lösungen zur Blutstillung oder Spülung in geschlossene Körperhöhlen einzubringen, da die Gefahr einer Luftembolie bestehe. Korrekterweise muß hier eigentlich von einer Sauerstoffembolie gesprochen werden, da Wasserstoffperoxid im Gewebe zu Wasser und Sauerstoff reduziert wird und der in Gasform freiwerdende Sauerstoff die Embolie verursacht.

Beim Zusammentreffen mehrerer unglücklicher Umstände kann die Eröffnung einer peripheren Vene auch ohne Anwendung von Druck zu einer Luftembolie führen. Einer 23jährigen Patientin war zur Venendruckmessung eine Kubitalvene punktiert worden. Beim Wechsel von der Spritze zur Bürette trat ein heftiger Hustenanfall der Patientin auf und durch die in der Vene liegende offene Kanüle wurde Luft angesaugt, was zur sofortigen tödlichen Luftembolie führte. Bei dieser Patientin bestand nach linksseitiger Lungenlappenresektion mit erheblicher Verschwartung eine kompensatorische Vergrößerung der rechten Lunge mit hohem negativen intrathorakalen Druck und starker Sogwirkung (HALLERMANN, 1968).

Auch bei Eingriffen an den Venen der unteren Extremitäten muß die Luftemboliegefahr in Betracht gezogen werden, wie SZEKELY schon 1935 berichtet. Bei der Wiederholung einer Injektionsbehandlung zur Varizenverödung am rechten Unterschenkel mußte nach Punktion einer bleistiftdicken Varize die Spritze gewechselt werden. In diesem Augenblick kam es bei noch liegender Kanüle zu einem Hustenanfall der Patientin mit mehreren tiefen Inspirationen und zur tödlichen Luftembolie. Nach Ansicht des Autors haben die Weite der varikösen Blutader, die durch entzündliche Vorgänge verursachte Fixation derselben an die Umgebung sowie stärkere intrathorakale oder intraabdominelle Druckschwankungen dieses ungewöhnliche Ereignis möglich gemacht.

KOVACS beschreibt 1938 einen Fall, bei dem einem Schafhirten im Streit mit einer Sense die A. radialis und die V. cepha-

lica in Höhe der rechten Handwurzel durchschnitten worden waren. Der Patient starb eine halbe Stunde nach der Wundversorgung; die Obduktion ergab 10 bis 15 ml Luft im rechten Herzen. Da der Patient die Hand zur Verringerung der Blutung hochgehalten hatte, nimmt KOVACS an, daß die Verminderung des hydrostatischen Venendrucks und die Saugkraft des Herzens ausgereicht hätten, um die Luft allmählich in der klaffend eröffneten V. cephalica vorwärtsdringen zu lassen.

Zu dieser Deutung nimmt LAMBRECHT 1938 kritisch Stellung: Er hält als erste Bedingung für das Eintreten einer Luftembolie die Entstehung eines negativen Venendrucks bei akutem Blutverlust und hochgehobenem Arm für möglich, die zweite Bedingung, das Klaffen der V. cephalica, jedoch nicht. Ein Eindringen der Luft sei allenfalls über in die Tiefe führende Kollateralvenen in die Begleitvenen der A. radialis möglich. Diese verlaufen in einem Zwickel zwischen der Arterie und Faszien und werden so möglicherweise vor dem Kollabieren geschützt. LAMBRECHT äußert jedoch leise Zweifel an der Darstellung von KOVACS, zumal weder die Obduktionstechnik nach RICHTER eingehalten, noch durch Gasanalyse eine Fäulnisgasbildung ausgeschlossen wurde.

2.1.2. Embolische Verschleppung der Luft

Die in eine Vene eindringende Luft wird, solange die Blutzirkulation anhält, von ihrem Eintrittsort mit dem Blutstrom herzwärts verschleppt. Dabei ist nach Mitteilung vieler Autoren an der Entrittsstelle ein schlürfendes Geräusch hörbar. GREENE (1864) beobachtete dieses Geräusch bei 67 Fällen von Luftembolie 48mal. Offenbar hat das strömende Blut bei seitlich eröffneter Vene eine der Wasserstrahlpumpe analoge Saugwirkung (BENEKE, 1913).

Die Luft gelangt in Form größerer oder kleinerer Blasen von

der Peripherie (Uterusvene, Hirnsinus, periphere Vene usw.) über die V. cava inferior oder superior in den rechten Vorhof. Von hier wird sie während der Diastole in den rechten Ventrikel gesaugt. Wenn sich nun der rechte Ventrikel während der Systole kontrahiert, wird die im Gegensatz zum Blut kompressible Luft zum Teil im Ventrikel verbleiben, zum Teil in den Truncus pulmonalis ausgeworfen und in dessen Verzweigungen gepreßt. Häufig entsteht dabei durch die Vermischung von Blut und Luft Schaum im rechten Ventrikel. Ebenso häufig hört man über dem Herzen ein brodelndes oder gurgelndes Geräusch (" Mühlengeräusch "), das manchmal nur mit dem Stethoskop, manchmal schon " aus mehreren Metern Entfernung " wahrgenommen werden kann. Dieses Geräusch entsteht nur bei Luftembolie des rechten Herzens und ist daher für die venöse Luftembolie pathognomonisch (FREY, 1929).

Inwieweit ein Vordringen von Luft über periphere Lymphgefässe - Ductus thoracicus - Angulus venosus möglich ist, wie WEYRAUCH (1940) und JOBBA (1970) vermuten, muß mangels bisher vorliegender Beweise offengelassen werden.

Im allgemeinen tritt das Ereignis der Luftembolie unverzüglich (" fulminant ") auf. Beim Eindringen der Luft in das innere weibliche Genitale gibt es jedoch eine Besonderheit, die von den meisten Autoren als " protrahierte " Luftembolie bezeichnet wird. Zu dieser verzögerten Luftembolie kommt es, wenn sich nach Eingriffen Luftdepots im Uterus gebildet haben, die erst Minuten oder gar Stunden später, zum Beispiel durch Bewegungen, in eine Vene gepreßt und embolisch verschleppt werden (FREY, 1929; CEELEN, 1931).

Ob die in die Lungenarterien gepreßte Luft über das Kapillargebiet der Lunge in das linke Herz und damit in den großen Kreislauf gelangen kann, ist eine alte Streitfrage, die in der Literatur unterschiedlich beantwortet wird. Die Befürworter eines Durchtritts von Luftblasen durch die Lungenkapillaren (DUDITS, 1932) belegen ihre Theorien mit Tierversuchen und Fallschilderungen ebenso wie die Gegner dieser Auffassung (FREY, 1929). Weitere Literaturübersichten liest man bei

FREY (1929) und DUDITS (1932). Heute neigen wohl die meisten Autoren dazu, die Ergebnisse von FREY und HASELHORST (1929), die den Beweis erbracht haben, daß die Lungenkapillaren bei Kaninchen, Katzen und Hunden für Luft nicht durchgängig sind, auch auf den Menschen zu übertragen.

Es muß jedoch eingeräumt werden, daß immer wieder Fälle belegt werden, in denen eine venöse Luftembolie bei geschlossenem Foramen ovale und ausgeschlossener Fäulnis zu Gasansammlungen im linken Herzen beziehungsweise zu cerebraler Luftembolie geführt hat (MANSFELD, 1934; JANSSEN, 1967). Auch im eigenen Untersuchungsmaterial liegen solche Fälle vor. Als Erklärung könnten die pulmonalen arteriovenösen Shunts dienen (EDER und GEDIGK, 1974), die bei der Fettembolie Fettpartikel in den großen Kreislauf übertreten lassen, und sicher auch den Luftblasen einen geringeren Widerstand als die Lungenkapillaren entgegensetzen.

2.1.3. Pathophysiologische Folgen der venösen Luftembolie

Die in das rechte Herz gelangte Luft wird zu einem Teil in Form größerer oder kleinerer Blasen in den Truncus pulmonalis getrieben, ein Teil bleibt, wie sich aus Obduktionbefunden ergibt, im rechten Herzen. Die Größe der Blasen hängt von der Eintrittsgeschwindigkeit der Luft ab; je schneller sie eindringt, desto größer sind die Luftblasen. Diese bleiben entsprechend ihrer Größe in den Aa. pulmonales oder ihren Verzweigungen stecken und wirken hier als Kreislaufhindernis. Die Größe des blockierten, und damit von der Perfusion ausgeschlossenen Gefäßbezirks richtet sich also nicht nur nach der Menge der eingedrungenen Luft, sondern auch nach der durch die Eintrittsgeschwindigkeit bedingten Größe der Luftblasen.

Der Blutdruck vor dem Hindernis, also im rechten Herzen und im Truncus pulmonalis, steigt infolge des erhöhten

Widerstandes, während er hinter dem Verschluß, also in den Vv. pulmonales und im linken Herzen, auf Grund des verringerten Zustroms abfällt. Diese Druckänderungen gehen deutlich aus Tierversuchen hervor, die HASELHORST an Hunden vorgenommen hat. Dabei wurde nach Lufteinblasung in eine Körpervene der Blutdruck im großen und kleinen Kreislauf (Abbildung 4) gemessen (FREY, 1929).

Die Störung des kleinen Kreislaufs pflanzt sich in den grossen Kreislauf fort; es kommt zu einer Stauung im venösen und zu einem Druckabfall im arteriellen Schenkel des Körperkreislaufs mit daraus resultierender Minderdurchblutung. Diese hat eine Hypoxämieschädigung unterschiedlichen Ausmaßes bei sämtlichen Organen zur Folge. Besonders gravierend ist diese Schädigung für die lebenswichtigen Organe Gehirn und Herz, die nur eine geringe Überlebenszeit besitzen.

Am Herzen führt das Zusammentreffen einer verminderten coronaren Durchblutung mit der Mehrbelastung durch den erhöhten pulmonalen Widerstand zu einer akuten Dilatation des rechten Ventrikels infolge Insuffizienz der minderversorgten Muskulatur. Gleichzeitig kann es wegen der arteriellen Minderversorgung des Zentralnervensystems zu einer Schädigung der Herz-Kreislauf- und Atemzentren in der Medulla oblongata kommen, sodaß das terminale Herz-Kreislaufversagen aus der Überlagerung von peripheren und zentralen Pathomechanismen entsteht.

Über die zur tödlichen venösen Luftembolie führenden Luftmengen gehen die Angaben in der Literatur weit auseinander; es werden Mengen zwischen 10 und 150 ml genannt. Die meisten Autoren geben Luftmengen von durchschnittlich 100 ml an. Dabei wird aber betont, daß die Geschwindigkeit des Lufteintrittes mindestens ebenso entscheidend ist wie die Gesamtmenge. So werden, wie sich aus Tierversuchen ergibt, erstaunlich große Luftmengen bei langsamer Injektion oder Injektion in kleinen Portionen gut vertragen. Ein Extremfall ist die Injektion von 18 beziehungsweise 22 Litern Luft, die von

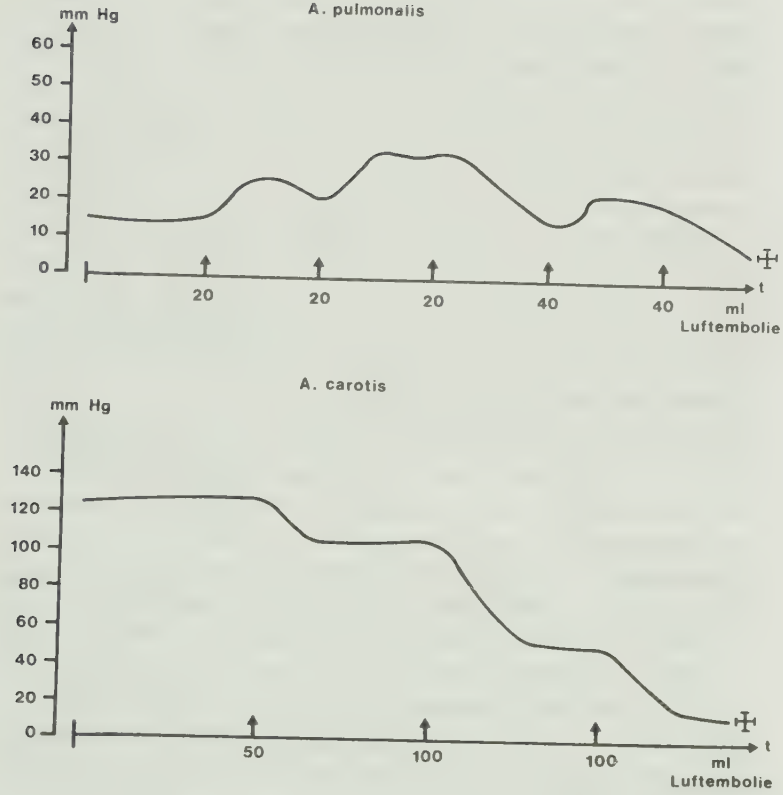

Abbildung 4: Arterielle Druckänderungen bei der venösen Luftembolie in Abhängigkeit von der Luftinjektion nach HASELHORST (1924). Erläuterung siehe Text.

zwei Pferden nach relativ geringer Krankheitssymptomatik überlebt wurde (JEDLICKA, 1924). Auf der anderen Seite führen kleinere Luftmengen, die rasch und unter großem Druck injiziert werden, zum sofortigen Tode.

Dieses geht auch aus einem Tierversuch hervor, den TENDELOO 1933 angegeben hat: " So verträgt ein großer Hund 200 ml Luft, langsam eingebracht, doch er wird durch 40 bis 60 ml getötet, indem dieses Volumen schnell aufgenommen wird ".

Diese Versuche erklären vielleicht, warum NEMEC (1935) in seinem oben erwähnten Selbstversuch die zweimalige intravenöse Injektion von 10 ml Luft gut vertrug, während doch im Lehrbuch der allgemeinen Pathologie von DOERR und QUADBECK (1969) angegeben wird, daß die rasche und brüske Injektion von 10 ml Luft tödlich sein könne. NEMEC gibt zwar die Injektionsgeschwindigkeit nicht an; man kann nach dem Erfolg aber wohl davon ausgehen, daß er langsam und vorsichtig zu Werke gegangen ist.

Neben der Luftmenge und der Eintrittsgeschwindigkeit der Luft ist sicher auch der Zustand der Lunge und des Herz-Kreislaufsystems für die deletären Folgen der Luftembolie von Bedeutung. " Ein schon vorher in seinem Muskel- oder Klappenapparat weitgehend geschädigtes Herz wird bei der Anforderung zur Mehrarbeit, wie sie sich eventuell schon bei dem Vorhandensein größerer Luftmengen im Herzen ergibt, versagen. In einer Lunge, deren Gefäße durch krankhafte Prozesse zum Teil ausgeschaltet sind und als Strombahnen nicht mehr in Frage kommen, genügen kleinere Luftmengen zur völligen Embolisierung als in funktionstüchtigen Atmungsorganen " (FREY, 1929).

Die Auffassung, die venöse Luftembolie führe auf Grund einer Kreislaufunterbrechung in der Lunge zum sekundären Herzversagen (akutes Cor pulmonale), ist nicht unwidersprochen geblieben. So führt DUDITS (1933), der nach physikalischen Modellversuchen zu dem Schluß kommt, daß Luftblasen im Gefäßsystem kein Strömungshindernis seien, den plötzlichen

Tod bei der venösen Luftembolie auf " Ernährungsstörungen " der Herzganglien zurück. Nach seiner Auffassung passiert die Luft in Form von Schaum ohne weiteres die Kapillaren des kleinen Kreislaufs, gelangt ins linke Herz und wird mit dem arteriellen Blutstrom unter anderem in die Coronararterien und schließlich in die Herzkapillaren verschleppt, wo die Luft krampfhafte Kontraktionen hervorruft und die Diffusion von Nährstoffen und Gasen behindert. Es sei also als Todesursache ein primärer Herztod durch Ernährungsstörungen des empfindlichen Reizbildungs- und -leitungssystems des Herzens anzunehmen.

Heute wird dem pathogenetischen Mechanismus der ersten Theorie, die durch die meisten Obduktionsbefunde erhärtet wird, der Vorzug gegeben. EDER und GEDIGK (1974): " Der pathogenetische Mechanismus ist ähnlich wie bei der Fettembolie (Verstopfung der Lungenkapillaren mit embolisierten Luftbläschen, Überdehnung des rechten Herzens durch ein schaumiges Luftblutgemisch, Hypoxämie mit erhöhter Gefäßpermeabilität auch in der Lungenstrombahn) ".

2.2. Die arterielle Luftembolie

2.2.1. Eintritt der Luft in das Gefäßsystem

Bei der arteriellen Luftembolie gerät, wie unter 1.1. ausgeführt, Luft in die Arterien des großen Kreislaufs. Der hohe arterielle Mitteldruck von durchschnittlich 90 mm Hg verhindert bei funktionierendem Kreislauf ein spontanes Eindringen von Luft in eine eröffnete periphere Arterie. Eine Luftembolie ist hier nur artefiziell bei Injektionen möglich (Arteriographie), die den intraarteriellen Druck überwinden. Über die Möglichkeit des spontanen Eindringens von Luft in eröffnete periphere Arterien bei herabgesetztem Druck (zum Beispiel im Schock) liegen, soweit bekannt, keine Veröffent-

lichungen vor, wenn man von der Möglichkeit der rückläufigen arteriellen Luftembolie bei Halsverletzungen (siehe unten) absieht.

Anders verhält es sich, wenn Lunge oder Herz Ausgangsort einer Luftembolie werden. In den Lungengefäßen, die Bestandteil des sogenannten Niederdrucksystems sind, liegt der Druck überall unter 20 mm Hg. Zudem sind diese Gefäße den Schwankungen des intrapulmonalen Drucks (Abbildung 1) unterworfen. Wird nun zwischen der Luft der äußeren Atmosphäre und einem Gefäß aus der Strombahn der Vv. pulmonales eine Verbindung hergestellt, so kann Luft in das Gefäß übertreten, wenn sie sich unter einem Druck befindet, der höher als der Venendruck ist. Die Luft kann grundsätzlich auf zwei Wegen eindringen: Von außen durch ein, die Thoraxwand und die Lunge verletzendes offenes Trauma und von innen durch Übertritt von den lufthaltigen Anteilen der Lunge her. Letztere Möglichkeit kann, muß jedoch nicht ein Trauma als Ursache haben. Zur ersten Möglichkeit werden hier auch mißglückte ärztliche Eingriffe am Thorax gezählt. In der Literatur zur arteriellen Luftembolie überwiegen Veröffentlichungen über ihr Auftreten bei ärztlichen Eingriffen an der Lunge, zum Beispiel Lobektomien, insbesondere aber bei der Anlage eines Pneumothorax. Diese therapeutische Maßnahme wird ergriffen, um in Fällen von fortgeschrittener Lungentuberkulose einen Lungenflügel ruhigzustellen und damit dem Herd Gelegenheit zur Abkapselung zu geben. Heute, in der Ära der modernen Tuberkulostatica, sind diese Eingriffe selten geworden, da die medikamentöse Therapie und die Verbesserung der hygienischen Verhältnisse einen erheblichen Rückgang der Tuberkulose im allgemeinen und der schweren Fälle im besonderen gebracht haben.

SORGO (1939) betont vier ätiologische Momente für die Entstehung einer arteriellen Luftembolie bei der Pneumothoraxanlage:

1. Die Spitze der zur Luftfüllung in den Pleuraspalt eingeführten Kanüle wird zu weit vorgeschoben, ver-

letzt die Lunge und dringt in ein Gefäß ein. Bei der Inspiration wird durch den negativen intrathorakalen Druck Luft aus dem an die Kanüle angeschlossenen Schlauch angesaugt.

2. Bei Kanülen mit seitlicher Öffnung kann es geschehen, daß sich diese Öffnung zum Teil im Pleuraspalt, zum Teil im Lungengewebe befindet. Auch hier kann dann die Luft den falschen Weg nehmen.

3. Wichtigste Ursache ist nach SORGO die Verschiebung der Kanüle während des Einblasungsvorgangs. Durch tiefe Inspirationen, Hustenstöße oder Bewegungen des Patienten sowie durch Bewegungen des die Kanüle haltenden Arztes wird sie unbemerkt vorgeschoben und ein Teil der mehrere hundert Milliliter betragenden Luftmenge wird in die Lunge gepreßt. Dieses hat deletäre Folgen, wenn dabei ein Gefäß getroffen wurde.

4. Nach mehreren vergeblichen Punktionsversuchen kann die Lunge verletzt worden sein. Wird nun erneut eingegangen und Luft in den Pleuraspalt eingefüllt, so kann diese Luft mit den vorher gesetzten Einstichen in der Lunge in Kontakt geraten. Die Wahrscheinlichkeit für diesen Vorgang hält SORGO allerdings für äußerst gering.

KLIMESCH (1939) vermehrt die Zahl dieser Gefahrenmöglichkeiten um drei weitere:

1. Die in den Pleuraspalt eingefüllte Luft drängt die beiden Blätter der Pleura auseinander. Dabei kommt es zur Zerreißung von gefäßführendem Granulationsgewebe, das sich im Zuge der bei Tuberkulose nicht seltenen Verschwartung zwischen dem visceralen und dem parietalen Blatt der Pleura gebildet hat. Die hierbei zerrissenen Gefäße können Ausgangspunkt einer Luftembolie werden.

2. Bei der dem Eingriff vorausgehenden Lokalanästhesie kann die Nadel des Anästhesisten die Lunge verletzen. Die nachfolgende Luftfüllung des Pleuraspalts dehnt diese Öffnung, sodaß sie zur Quelle einer Luftembolie wird.

3. Die operative Durchtrennung fibrinbedeckter Stränge zwischen der Pleura visceralis und der Pleura parietalis (Operation nach JACOBÄUS) kann als Komplikation dann eine Luftembolie zur Folge haben, wenn in diesen Strängen Gefäße verlaufen, die mit durchtrennt werden.

Im Gegensatz zu den vorgenannten Möglichkeiten des Eindringens der Luft von außen kam es in zwei Fällen, die VAN ALLEN, HRDINA und CLARK 1929 schildern, zu Luftembolien, welche von der in der Lunge befindlichen Luft ausgingen. Es war in beiden Fällen vergeblich versucht worden, eine Abszesshöhle beziehungsweise Kaverne der Lunge zu punktieren, um den darin befindlichen Eiter abzusaugen. Man konnte lediglich teils Blut, teils Luft aspirieren, sodaß die Versuche abgebrochen wurden. Bei einem der Patienten kam es unmittelbar nach dem Eingriff zu Herz- und Atemstillstand. Die Obduktion ergab Luft im rechten Herzen und in der Aorta sowie in ihren Verzweigungen. Die linke Lunge, an der der Eingriff stattgefunden hatte, war vollständig fibrös umgewandelt. Bei der Füllung des Bronchialbaums mit Wasser zeigte es sich, daß das Wasser aus der V. pulmonalis des linken Oberlappens wieder herauslief. Die Autoren folgern, daß mit der Nadel in dem indurierten Gewebe eine bronchovenöse Fistel erzeugt wurde und die Druckdifferenz zwischen Bronchus und Vene den Luftübertritt ermöglichte. Zu diesem klinischen Fall stellten VAN ALLEN, HRDINA und CLARK einen Tierversuch an. Bei einem Hund wurde mit Hilfe eines Schlauches, der teilweise außerhalb des Körpers verlief, ein Bronchus mit der zugehörigen Pulmonalvene verbunden. Nachdem die Schlauchklemme gelöst worden war, trat während der ersten Inspirationen Luft vom Bronchus durch den Schlauch in die Vene über und es erfolgte eine arterielle Luftembolie. In dem anderen geschilderten Fall hustete die Patientin während des Eingriffs und expectorierte etwas schaumiges Blut. Sie zeigte die Symptomatik der cerebralen Luftembolie (siehe unten), erholte sich jedoch in den folgenden Stunden wieder vollständig, sodaß die

Diagnose einer arteriellen Luftembolie durch eine iatrogen erzeugte bronchovenöse Fistel nur als Vermutung geäußert werden konnte.

Eine weitere Möglichkeit, durch die Luft infolge eines äusseren Traumas vom Respirationstrakt in die Strombahn der Vv. pulmonales übertreten kann, wird von SCHMIDT 1930 angegeben. Er fand bei der Obduktion von 45 Leichen, bei denen Anhaltspunkte für ein stumpfes Thoraxtrauma vorlagen, 22mal Luft im Herzen oder in den Gefäßen. Fast regelmäßig fand er ein interstitielles Emphysem, gelegentlich Blutungen im Lungengewebe. Beide Befunde deuten darauf hin, daß bei der Einwirkung stumpfer Gewalt gegen den Brustkorb Voraussetzungen für die Entstehung einer Luftembolie vorliegen: Die Luftdrucksteigerung in der Lunge im Augenblick der Gewalteinwirkung führt wie beim Explosionstrauma zur Zerreißung von Alveolen und Gefäßen sowie zum Einpressen von Luft in das Gefäßsystem, die bei noch vorhandener Kreislauffunktion embolisch verschleppt wird. Tierexperimentelle Untersuchungen, bei denen bei einem Kaninchen durch zwei Hammerschläge gegen den Thorax ein interstitielles Emphysem, Blutungsherde in der Lunge und eine Luftembolie in den linken Vorhof hervorgerufen werden konnten, stützen diese Theorie.

Auch ohne jedes Trauma kann es zu einer von der Lunge ausgehenden Luftembolie kommen, wenn der intrapulmonale Druck ansteigt. Schon die Versuche von BICHAT (1808) haben darauf hingewiesen, daß die Atemwege gegenüber dem Gefäßsystem nicht völlig gasdicht sind. Er zeigte dieses im Tierversuch durch Einblasung von Wasserstoff in die Trachea mit anschliessendem Nachweis von brennbarem Gas in angeschnittenen peripheren Arterien. Man kann diesem Versuch natürlich entgegenhalten, daß die Diffusionsbedingungen für Wasserstoff günstiger sein könnten, als für Luft. Tierversuche von EWALD und KOBERT (1883) haben jedoch bestätigt, daß die Lunge bereits bei den unter physiologischen Bedingungen vorkommenden maximalen intrapulmonalen Druckwerten nicht luftdicht ist. Dabei entweicht die Luft sowohl in den Pleuraraum als auch

in die Gefäße, ohne daß pathologisch-anatomische Veränderungen von Lungenstrukturen nachzuweisen sind. Es kommt also nicht zur Ruptur von Alveolen, sondern die Luft diffundiert nach Erreichen einer bestimmten Dehnung der Alveolarwand in die umgebenden Kapillaren (FREY; VAN ALLEN, 1929). Diese Erklärung wurde herangezogen, um das Vorhandensein von Luft im linken Herzen Ertrunkener, Erhängter sowie künstlich Beatmeter zu begründen. In allen diesen Fällen kommt es ja zu einem intrapulmonalen Druckanstieg (VAN ALLEN, 1929). Auch die cerebrale Symptomatik bei Keuchhustenanfällen (" Keuchhusteneklampsie ") kann als die Folge einer solchen Diffusionsluftembolie gedeutet werden (DOERR und QUADBECK, 1969).

Zu einer Ruptur von Alveolen kann es bereits ab einem Beatmungsdruck von 20 cm H_2O kommen. Diese Erkenntnis gewinnt JOBBA 1970 durch die histologische Untersuchung der Lungen Neugeborener, die wegen Asphyxie maschinell mit Überdruck beatmet worden sind.

BOURDAIS, FORCE und MATHÉ schildern 1972 einen Fall, in dem ein Patient mit Mediastinitis nach Oesophagusperforation postoperativ maschinell beatmet wurde, da die Spontanatmung nicht auszureichen schien. Es wurde ein Beatmungsdruck von 28 bis 31 cm H_2O ausgeübt. Weil maschinelle Beatmung und Spontanatmung zeitweise nicht in Phase waren, traten höhere Druckspitzen auf. Stunden später zeigte sich ein subcutanes Emphysem im Halsbereich. Nach drei Tagen, in denen der Patient komatös blieb, traten generalisierte Krampfanfälle auf und er starb. Bei der Obduktion fand man Gasblasen in den Gehirngefäßen; als Mitursache für den Tod wurde eine cerebrale Luftembolie, hervorgerufen durch die Überdruckbeatmung, festgestellt.

Eine starke intrapulmonale Drucksteigerung erfolgt auch, wenn Schwimmtaucher wegen eines defekten Atemgeräts schnell aus großer Tiefe auftauchen müssen. Sie sind dann nicht nur einer Gefährdung durch den im Körper freiwerdenden Stickstoff (siehe unten), sondern auch durch die noch in der Lunge be-

findliche Luft ausgesetzt. Dieses Luftvolumen nimmt gemäß der Formel p x V = const. proportional der Druckabnahme zu. Gelingt es nicht, die Luft in gleichem Maße auszublasen, in dem sich ihr Volumen vergrößert, so führt der steigende intrapulmonale Druck ab einer Höhe von circa 100 cm H_2O zu einer Überdehnung der Alveolen; sie werden undicht und zerreißen bei weiterem Druckanstieg. Neben einem Mediastinal- und einem subcutanen Emphysem im Halsbereich kann eine cerebrale Luftembolie die Folge sein (MOSLENER, 1960).

Einen neuen ätiologischen Gesichtspunkt zur intrapulmonalen Drucksteigerung mit nachfolgender Luftembolie führt TAMÁSKA 1953 ein. Er beobachtete Fälle von pulmogener Luftembolie, bei denen die Ursache in einer toxischen oder mechanischen Schädigung des Atemzentrums in der Medulla oblongata zu suchen sei. Es komme dann zu einer zentralen Störung der Atmung, dergestalt, daß bei gleichbleibender Länge des Inspiriums das Exspirium abnehme. Dieses habe eine Überblähung der Alveolen, ein interstitielles Emphysem und schließlich eine Luftembolie zur Folge.

Die durch Anwendung des extrakorporalen Kreislaufs heute möglich gewordenen chirurgischen Eingriffe am Herzen führen in einem nicht geringen Ausmaß eine arterielle Luftembolie herbei. Nach NICKS (1969) wurde bei 520 Herzoperationen 48mal (9,2 %) eine arterielle Luftembolie gesehen, 10 Fälle (1,9 %) verliefen tödlich. NICKS sieht zwei Möglichkeiten für das Eindringen von Luft in den großen Kreislauf durch derartige Operationen:

1. Das Herz wird geöffnet, während es noch Blut in die Aorta auswirft.

2. Das Herz wird geschlossen und der normale Kreislauf in Gang gebracht, ohne daß die während der Operation eingedrungene Luft vollständig entfernt worden ist.

Seitdem eine, dieses Ereignis weitgehend verhindernde Prophylaxe betrieben wird (" debubbeling "), beobachtet er eine

signifikante Verringerung der Fälle von arterieller Luftembolie während oder nach Herzoperationen.

Auch WASMUTH (1972) betont die Häufigkeit der Luftembolie bei Eingriffen am offenen Herzen und weist darauf hin, daß auch Defekte oder Bedienungsfehler an der Herz-Lungen-Maschine zu einer arteriellen Luftembolie führen können.

Eine ungewöhnliche Erklärung für das Vorhandensein von Luft im linken Herzen und in den Arterien des großen Kreislaufs findet MEIXNER 1939. Er beobachtete bei klaffenden Verletzungen im Bereich des Halses und der Schädelbasis, bei denen große Halsgefäße durchtrennt worden waren, Luft im linken Herzen und in peripheren Arterien, obwohl das Foramen ovale geschlossen war. Nach seiner Meinung kann die Luft nur durch die durchtrennten, nach starkem Blutverlust blutleer gewordenen Halsarterien diastolisch vom Herzen angesaugt, und während der Systole in die übrigen Körperarterien verteilt worden sein (rückläufige arterielle Luftembolie).

2.2.2. Embolische Verschleppung der Luft

Die in eine Pulmonalvene eingedrungene Luft wird mit dem Blutstrom rasch in den linken Vorhof transportiert. In der Diastole wird sie in den linken Ventrikel gesaugt und systolisch in die Aorta ausgeworfen. Die Tatsache, daß bei Obduktionen Luft nicht nur in den Arterien, sondern auch im linken Herzen gefunden wird, deutet darauf hin, daß im Verlauf einer tödlichen Luftembolie die Kontraktionskraft des Herzens erlahmt, bevor die Luft vollständig ausgeworfen worden ist. Eine andere mögliche Erklärung wäre das rückläufige Eindringen von bereits ausgeworfener Luft in das linke Herz nach eingetretenem Herzstillstand. Grundsätzlich kann die Luft zwar mit dem Blutstrom in jede Arterie des großen Kreislaufs verschleppt werden, wegen der Einwirkung der Schwerkraft ist jedoch die Lage der von der Aorta abgehenden Gefäße und die Lagerung des Patienten von großer Be-

deutung für den Weg, den die Luftblasen im Gefäßsystem nehmen.

Nach eingehenden Versuchen mit einer großen Anzahl von Hunden (152 Versuchstiere), denen in verschiedenen Körperlagen Luft in eine Pulmonalvene injiziert wurde, kommen VAN ALLEN, HRDINA und CLARK 1929 zu dem Schluß, daß die Verteilung der eingedrungenen Luft auf die Arterien nicht entsprechend der Größe dieser Gefäße erfolgt. Dieses führen sie darauf zurück, daß die Luft auf dem Blut schwimme und die hochgelegenen Partien des Körpers aufsuche. Dabei könne die Schwerkraft sogar eine Bewegung von Luftblasen entgegen dem Blutstrom bewirken.

Die Autoren unterscheiden nach der Lagerung des Versuchstiers drei Verteilungstypen:

1. Bei horizontaler Lage: Der gegenüber dem absteigenden Anteil der Aorta höher gelegene Aortenbogen wirkt als "Luftfalle", sodaß der größte Teil der eingedrungenen Luft in die Gefäßabgänge des Kopfes und der Vorderbeine strömt. Ein kleinerer Anteil der Luft verteilt sich auf die übrigen Arterien des Körpers.

2. Bei vertikaler Lage, Kopf tief: Die Luft wird im Stamm der Aorta, in den Arterien der Hinterbeine und in erheblichem Maße in den Coronarien gefunden.

3. Bei vertikaler Lage, Kopf hoch: Abgesehen von einem geringen Anteil von Luft in den Coronarien sammelt sich die gesamte eingedrungene Luft in den Arterien der Vorderbeine, des Halses und des Kopfes.

Auf den Menschen bezogen bedeuten diese Versuchsergebnisse, daß zum Beispiel die aus der Aorta nach vorn abgehenden Arterien, welche sich beim liegenden Patienten oben befinden, besonders gefährdet sind. NICKS (1969) bezeichnet die rechte Coronararterie, die frontoparietalen Gehirnarterien und die Mesenterialarterien als besonders vulnerabel. Weiterhin läßt sich vermuten, daß durch aufgerichtete Haltung eine cerebrale Luftembolie begünstigt wird.

Ein weiterer Gesichtspunkt, der für den Weg der Luft im Kör-

per eine Rolle spielt, ist die Gefäßversorgung der Lunge. Neben den Vasa publica, Aa. und Vv. pulmonales, deren Bedeutung für die Luftembolie schon besprochen wurde, besitzt die Lunge als Vasa privata die Aa. und Vv. bronchiales. Da die vorderen Bronchialvenen in das linke, die hinteren jedoch in das rechte Herz münden, kann bei Verletzung dieser Gefäße mit Lufteintritt -je nach den Abflußverhältnissen- Luft im rechten oder linken Herzen gefunden werden, also eine venöse oder eine arterielle Luftembolie entstehen (SCHMIDT, 1930).

Auf die Bedeutung einer möglichen Umkehr des Blutstroms in der Lunge weisen TREMONTI und HALKA 1972 hin. Sie sahen einen Patienten, bei dem es entweder durch spontane Ruptur infolge Asthma bronchiale oder im Rahmen einer künstlichen Beatmung zur Ruptur von Alveolen gekommen war. Es entstand ein subcutanes und ein Mediastinalemphysem; unter den akut auftretenden Symptomen Dyspnoe und Cyanose erfolgte der Herzstillstand. Die Obduktion zeigte überraschenderweise blutigen Schaum in der A. pulmonalis, im rechten Herzen und in der V. cava. Nach Ansicht der Autoren hatte das Mediastinalemphysem den intrapulmonalen Druck derart erhöht, daß es zu einer Stromumkehr in der A. pulmonalis kam und die Luft so retrograd in das rechte Herz gelangen konnte.

Das Kapillarbett des großen Kreislaufs erweist sich für die im Rahmen einer arteriellen Luftembolie in die Peripherie verschleppten Luftblasen als ein gewisses Hindernis. Ein Teil der in eine Arterie eingedrungenen Luft erscheint jedoch nach etwa einer Minute in den Venen und im rechten Herzen. Da das Kapillarbett der Lunge die Luft nicht passieren läßt, bleiben die Luftblasen in den Zweigen der A. pulmonalis stecken, von wo sie durch Exkretion in die Alveolen und durch Absorption durch das Blut und das Gewebe allmählich verschwinden. FREY (1929) führt die unterschiedliche Durchlässigkeit der beiden Kapillarsysteme darauf zurück, daß in den Arterien des großen Kreislaufs ein wesentlich höherer Druck herrscht (120 bis 160 mm Hg) als in den Arterien des kleinen Kreis-

laufs (15 bis 20 mm Hg).

2.2.3. Pathophysiologische Folgen der arteriellen Luftembolie

Über die Auswirkungen der arteriellen Luftembolie führten VAN ALLEN, HRDINA und CLARK 1929 unter anderem folgenden Versuch durch: Einem Hund von 22 kg Körpergewicht wurde innerhalb von drei Minuten 86 ml Luft (3,9 ml/kg) in eine Pulmonalvene injiziert. Der Hund befand sich in horizontaler Position, an einer Femoralarterie wurde mit einer Kanüle und einem daran angeschlossenen Quecksilbermanometer der Blutdruck ermittelt.

Es kam zu einem parallel zur Luftinjektion verlaufenden Blutdruckanstieg, der nach Einfüllen der gesamten Luftmenge sein Maximum von 52 mm Hg über dem Normalwert erreichte. Von diesem Zeitpunkt an fiel er in Sprüngen bis zur 18. Minute auf Null. Die Atmung wurde nach zwei Minuten keuchend. Es trat alsdann periodischer Atemstillstand auf; nach 15 Minuten war dieser endgültig. Der Puls blieb bis zur 14. Minute regelmäßig und kräftig, dann wurde er zunehmend schwächer und nach 18 Minuten stand das Herz still (Abbildung 5).

Zum Vergleich sei die klinische Symptomatik der Patientin aufgeführt, die eine cerebrale Luftembolie überlebte (siehe 2.2.1.): Sie verspürte ein Kribbeln auf der Körperoberfläche und verlor die Fähigkeit zu sprechen. Es entwickelte sich Dyspnoe, Cyanose und Bewußtlosigkeit. Nach initialem Blutdruckanstieg auf 180/80 mm Hg normalisierte sich der Druck innerhalb einer Stunde kontinuierlich. Das Bewußtsein und das Sprechvermögen kehrten nach 30 Minuten zurück. Die dann festgestellte linksseitige Hemiparese bildete sich innerhalb einer Stunde vollständig zurück. Nach insgesamt 90 Minuten war der Zustand der Patientin, abgesehen von einer Pulsfrequenz von 120/Min. wieder normal (VAN ALLEN et al., 1929).

Die in den Arteriolen und Kapillaren befindliche Luft wirkt dort offensichtlich als Kreislaufhindernis. Darauf weist der

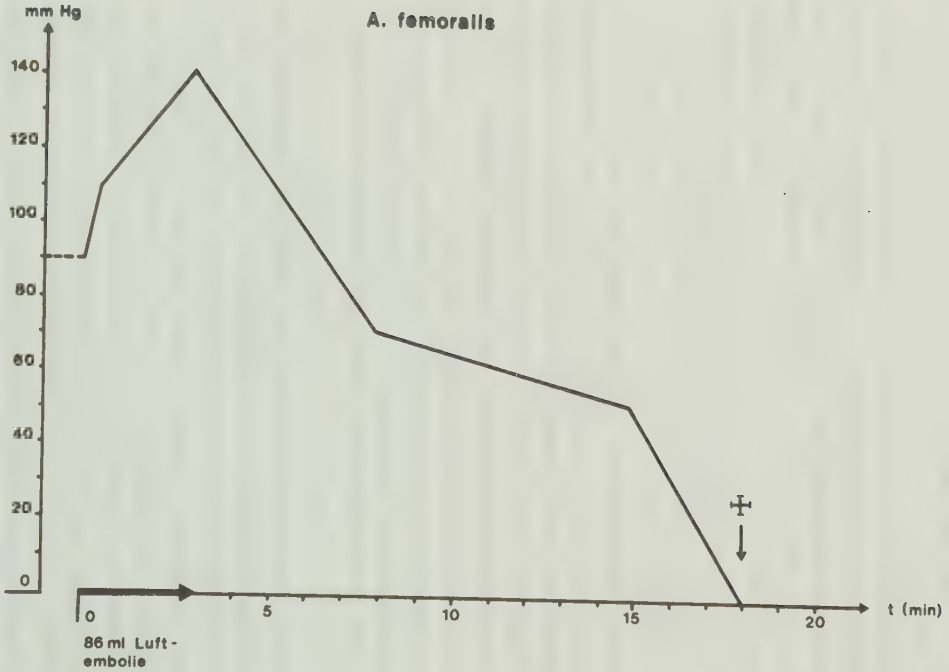

Abbildung 5: Arterielle Druckänderungen bei der arteriellen Luftembolie in Abhängigkeit von der Luftinjektion nach VAN ALLEN et al. (1929). Erläuterung siehe Text.

im Tierversuch beobachtete, gleichzeitig mit der Luftinjektion erfolgende Blutdruckanstieg im großen Kreislauf hin. SORGO (1939) vermutet zusätzliche Auswirkungen auf den Druck durch begleitende reflektorische Gefäßspasmen.

Die Verweildauer der Luft in den einzelnen Gefäßabschnitten ermittelten VAN ALLEN et al. 1929 in ihren Tierversuchen: Die Luft bleibt einige Sekunden in den Pulmonalvenen und im linken Herzen, nicht länger als eine halbe Stunde in den Coronararterien, mehrere Stunden in den peripheren Arterien, eine kürzere Zeit in den großen Venen, im rechten Herzen und in den Pulmonalarterien. Die Verweildauer der Luft in einem Gefäß sowie Vorhandensein und Ausmaß eines Kollateralkreislaufs ist entscheidend für den Grad der Gewebsschädigung durch Hyp- beziehungsweise Anoxie.

Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß die arterielle Luftembolie in allen Körperregionen lediglich vorübergehende Funktionsstörungen hervorruft, außer am Herzen und im Gehirn, wo sie tödlich verlaufen kann. VAN ALLEN et al. unterscheiden daher bei den lebensbedrohlichen Fällen von arterieller Luftembolie eine cardiovaskuläre von einer neuromuskulären Symptomatik.

Nach NICKS (1969) variieren die resultierenden pathologisch-anatomischen Schäden vom hämorrhagischen Ödem in leichten Fällen bis zu ausgedehnten fokalen Gewebsnekrosen in schweren Fällen der Luftembolie. Da das Gefäß im Gegensatz zur Thromboembolie offen bleibt und die Zeit der Gewebsanoxie oft kurz ist (außer bei großen Luftmengen), ist die Erholung schneller und vollständiger als beim Verschluß des Gefäßlumens durch Thromben.

Am Herzen werden geringe Verminderung der Auswurfkraft durch lokale Ischämie, aber auch ernste Beeinträchtigung der Herzleistung durch Infarzierung des Myocards sowie als Rhythmusstörungen Kammerflimmern und totaler Herzblock beobachtet.

Im Gehirn rufen die fokalen hämorrhagischen Ödeme und Gewebsnekrosen eine Reihe von neurologischen Symptomen hervor, die

im Schweregrad von Schläfrigkeit, kleineren Ausfällen über Koma, Nausea, Epilepsie vom Jackson-Typ bis zu generalisierten Krampfanfällen und zum Hirntod reichen. Man findet die Läsionen am häufigsten in den frontoparietalen Regionen und in den Stammganglien.

Zu den auf eine cerebrale Luftembolie hinweisenden Symptomen kann auch vorübergehende Blindheit gehören. In zwei Fällen, die von WALSH und GOLDBERG 1940 mitgeteilt wurden, kam es nach Anlage eines Pneumothorax sofort beziehungsweise nach zwei Stunden zur vollständigen Erblindung der Patienten. Die Augenuntersuchung, Stunden nach dem Ereignis vorgenommen, zeigte in dem einen Fall extreme Blässe der Retina, in dem anderen lediglich ein Retinaödem. Bei beiden Patienten bildete sich die Amaurose innerhalb von einigen Tagen vollständig zurück. Diese Fälle gaben den Autoren Veranlassung zu einem Tierversuch. Nach Injektion von Luft in die A. carotis eines Hundes sah man sie sofort in Form von glänzenden "Stäbchen" in den Retinaarterien auftauchen, besonders deutlich sichtbar an den Gefäßverzweigungen. In weniger als einer Minute waren die Erscheinungen wieder verschwunden.

Theoretisch kann der plötzliche Tod bei der arteriellen Luftembolie sowohl durch cardiale als auch durch cerebrale Ausfälle erfolgen. GUNDERMANN (1921) sah Ausfallserscheinungen von Seiten des Herzens vor der cerebralen Symptomatik und nimmt daher den Coronartod als Todesursache an. BRAUER (1912) schreibt den Tod der cerebralen Luftembolie zu, da die neurologische Symptomatik vorherrsche und der Atemstillstand im allgemeinen vor dem Herzstillstand erfolge. Dies zeigt sich auch in dem oben geschilderten Tierversuch, in dem die Atmung drei Minuten vor dem Herzen stillstand. Es sei hier noch einmal darauf hingewiesen, daß es sehr von der Lage des Patienten beziehungsweise des Versuchstiers abhängt, ob die Luft in die Coronarien oder in die Hirngefäße dringt; letztere Möglichkeit scheint die häufigere zu sein.

Die von JANSSEN 1967 durchgeführte histologische Untersuchung von Gehirnen nach cerebraler Luftembolie zeigte diffus ver-

teilte, multiple feinfleckige Kugel- oder Ringblutungen in der Umgebung von Kapillaren, die zum Teil Fibrinthromben aufwiesen. Nach Auffassung des Autors wird durch die Luft in der terminalen Strombahn eine Störung der Mikrozirkulation hervorgerufen, die eine Verbrauchskoagulopathie mit nachfolgender hämorrhagischer Diathese zur Folge hat. Der Befund einer Hirnpurpura kann demnach, nach Ausschluß anderer Krankheitsbilder, welche diese Erscheinung hervorrufen, als Hinweis für eine cerebrale Luftembolie gewertet werden. Für die Verteilung der Läsionen -er fand sie entweder in der grauen, oder in der weißen Substanz- macht JANSSEN den momentanen Funktionszustand der Hirnkreislaufs verantwortlich, der den Weg der Luft bestimme.

Wird die cerebrale Luftembolie längere Zeit überlebt, so findet man, wie WOJAHN 1969 an einem Fall mit vier Jahren Überlebenszeit demonstriert, allgemeine Atrophie des Großhirns, vor allem der Hirnrinde. Man sieht dichte Säume von Fettkörnchenzellen in der Umgebung kleiner Gefäße und auch eisenpigmenthaltige Zellen, die wohl Ausdruck der Resorption obengenannter Blutungs- und Nekroseherde sind.

Die zur tödlichen arteriellen Luftembolie führenden Luftmengen sind wesentlich geringer als bei der venösen Luftembolie. Mengen, die vom rechten Herzen noch gut vertragen werden, führen nach Eindringen in das linke Herz sofort zum Tode. WEVER (1914) konnte Affen bereits durch Injektion von einem bis drei Milliliter Luft in die A. carotis töten. GUNDERMANN (1921) injizierte einen Milliliter Luft langsam in die Pulmonalvene von Hunden, was zum sofortigen Tode führte.

Der Unterschied erklärt sich dadurch, daß der Tod bei der venösen Luftembolie durch Verlegung der Pulmonalarterien erfolgt, wozu eine wesentlich größere Luftmenge erforderlich ist, als bei der arteriellen Luftembolie, bei der die Todesursache in einer Embolisierung einzelner kleiner, aber lebenswichtiger Arterien des Gehirns oder Herzens besteht.

2. 3. Gekreuzte (paradoxe) Luftembolie

Wenn die Luft nach Eindringen im venösen Schenkel des großen Kreislaufs unter Umgehung der Lungenkapillaren in das linke Herz gelangt, dann spricht man von einer gekreuzten oder paradoxen Luftembolie. Dieses Ereignis ist möglich bei Bestehen eines offenen Foramen ovale oder pulmonaler arteriovenöser Shunts (EDER und GEDIGK, 1974). Über die Häufigkeit eines offenen Foramen ovale bei Sektionen haben VAN ALLEN, HRDINA und CLARK 1929 folgende Angaben gefunden: 25 % (OTTO, 1912); 20 bis 50 % (HERXHEIMER, 1914); 32,5 % (KAUFMANN, 1924); 25 % (LUBARSCH, 1924). Man kann also damit rechnen, daß bei jedem dritten oder vierten Menschen ein offenes Foramen ovale besteht, ohne daß deswegen irgendwelche cardialen Symptome vorzuliegen brauchen. Es könnte also auch jeder dritte oder vierte Fall von Luftembolie theoretisch den Verlauf einer paradoxen Luftembolie nehmen, doch scheint dieses Ereignis wesentlich seltener zu sein.

Da im linken Vorhof der Druck cirka 5 mm Hg höher ist als im rechten, wird der freie Rand des Foramen ovale gegen das Septum secundum gedrückt und die Öffnung dadurch ventilartig verschlossen (GROSS und SCHÖLMERICH, 1973). Eine Durchtrittsmöglichkeit für Blut oder Luft durch die Vorhofscheidewand besteht demnach nur, wenn der Druck im rechten Vorhof über den des linken ansteigt und damit der Ventilmechanismus aufgehoben wird oder wenn ein echter Septumdefekt besteht. Auch GUNDERMANN betont, daß die anatomische Beschaffenheit des Foramen ovale für den Durchtritt eines Luft-Flüssigkeitsgemisches von rechts nach links günstiger sei als umgekehrt.

Nach BENEKE fördert der bei venöser Luftembolie im rechten Herzen ansteigende Druck bei gleichzeitigem Druckabfall im linken Herzen den Durchtritt der Luft von rechts nach links; ein Übertritt in die umgekehrte Richtung sei jedoch grundsätzlich möglich. FREY (1929) führt die Tatsache, daß die Luft bei offenem Foramen ovale nicht immer ins linke Herz gelangt, vorwiegend auf die unterschiedlichen Größen der

Öffnungen zurück.

Die Gefährlichkeit einer venösen Luftembolie, die wegen eines offenen Foramen ovale zu einer gekreuzten wird, veranschaulicht folgender Fall:

Einer gesunden jungen Frau mußte nach normal verlaufender Geburt sieben Tage später der Uterus operativ entleert werden (Plazentaretention?). Nach einigen Stunden kam es zu einer schweren Nachblutung. Zur schnellen Bekämpfung des entstehenden hypovolämischen Schocks wurden Bluttransfusionen unter Druck vorgenommen. Während der letzten Transfusion starb die Frau plötzlich. Die Obduktion zeigte, daß eine Luftembolie den Tod herbeigeführt hatte. Obwohl nur ein paar Milliliter Luft in den Kreislauf eingedrungen waren, kam es zum letalen Ausgang, weil diese Luft unter Umgehung des Lungenkreislaufs durch ein weit offenes Foramen ovale die A. basilaris erreicht hatte (BEWES, 1961).

Nachträgliche Experimente ergaben, daß die bei der Transfusion verwendete Martin-Pumpe Luftblasen aus der Tropfkammer des Transfusionsbestecks ansaugte, und zwar sieben Milliliter je Flasche. Diese Menge bedeutet normalerweise keine Gefährdung des Patienten; im vorliegenden Fall führte sie aber wegen der anatomischen Verhältnisse im Herzen zum sofortigen Tode. BEWES fordert daher, bei allen Patienten, die Schnelltransfusionen in der oben beschriebenen Weise erhalten, grundsätzlich vom Bestehen eines offenen Foramen ovale auszugehen und selbst geringste Luftmengen aus dem Transfusionssystem auszuschließen.

Heute werden, wie WASMUTH 1972 betont, Schnelltransfusionen im allgemeinen mit Hilfe von Plastikbeuteln verabreicht, auf die von außen ein mechanischer Druck ausgeübt wird. Transfusionen, bei denen innerhalb eines Glasbehälters Luftdruck auf die Flüssigkeitsoberfläche einwirkt, sollten nur verwendet werden, wenn sich zwischen Flüssigkeitsbehälter und Patient ein Sicherheitssystem befindet, das die Luft auffängt.

Weitere Fälle von gekreuzter Luftembolie im Zusammenhang mit

kriminellem Abort werden von PUCHOWSKI 1937, HOLZER 1964 und 1973 und von WOJAHN 1969 mitgeteilt. Bei fünf von FREY 1929 zitierten Fällen von gekreuzter Luftembolie kam es ebenfalls zur cerebralen Verlaufsform.

Die gekreuzte Luftembolie erweist sich als besonders gefährlich, weil sie die leichtere Eindringungsmöglichkeit der venösen Luftembolie mit den deletären Folgen der arteriellen, nämlich Tod durch sehr geringe Luftmengen infolge coronarer oder cerebraler Embolie, vereinigt.

2.4. Die Caisson-Krankheit als Sonderfall der Gasembolie

Im Gegensatz zu den vorher geschilderten Fällen, in denen eine Gas- oder Luftembolie durch von außen in den Kreislauf eingedrungene Gase ausgelöst wurde, entsteht die Gasembolie bei der Caisson-Krankheit durch Gasblasen, die sich innerhalb des Gewebes und der Körperflüssigkeiten bei rascher Druckabnahme bilden. Die Krankheitsbezeichnung wird vom französischen C a i s s o n abgeleitet, einer kastenförmigen, unten offenen Taucherkapsel, in der seit dem vorigen Jahrhundert Arbeiter zum Anlegen und Ausbessern von Brückenfundamenten auf dem Grund von Gewässern unter Überdruck zu arbeiten pflegen. Dabei bildet sich im Innern des "Senkkastens" eine große Luftblase, deren Luftdruck dem von außen einwirkenden Wasserdruck entspricht (10 m Wassersäule = 1 Atmospäre). Gegen diesen Druck wird mit Hilfe von Pumpen und Schläuchen Luft in den Arbeitsraum gepreßt und auf diese Weise die verbrauchte Luft ersetzt.

Ein Beispiel für das Auftreten dieser Erkrankung in früheren Zeiten gibt CEELEN 1931:

Im Jahre 1870 erkrankten von 352 Arbeitern, die mit der Pfeilerfundierung der berühmten Mississippibrücke beschäftigt waren, 119 an der Caisson-Krankheit, 30 davon lebensgefährlich. Nach kurzer Latenzzeit traten neurologische Ausfallserscheinungen, Blutungen, Dyspnoe und Cyanose sowie stundenlange

Bewußtlosigkeit auf. Zwölf Arbeiter erwachten aus dieser Bewußtlosigkeit nicht mehr.

Über die Ursachen dieser im Amerikanischen "bridge disease" genannten Krankheit schreibt der Tübinger HOPPE-SEYLER 1857: "Wird der Druck der atmosphärischen Luft, bei welchem ein Tier sich einige Zeit befunden hat, schnell erheblich erniedrigt, so strömt nicht allein mehr und mehr vom absorbierten Gas in die Lungenluft über, sondern es kann der Fall eintreten, daß dies Entweichen nicht schnell genug vor sich geht und Gase in den Blutgefäßen selbst freiwerden".

Die physikalischen und physiologischen Mechanismen, die bei diesem Vorgang eine Rolle spielen, werden von FREY 1929 näher erläutert. Wenn eine Flüssigkeit mit einem Gas in Verbindung gebracht wird, so wird ein Teil dieses Gases von der Flüssigkeit aufgenommen. Das Gas wird dabei zum Teil chemisch gebunden, zum Teil physikalisch absorbiert. Hierbei ist die absorbierte Gasmenge proportional zum Volumen der Flüssigkeit, dem Druck des Gases und der Einwirkungszeit. Das Gas wird von der Flüssigkeit aufgenommen, bis ein Sättigungsgleichgewicht erreicht ist. Umgekehrt gibt die Flüssigkeit bei Herabsetzung des Druckes Gas frei, bis sich ein neues Gleichgewicht entsprechend dem geringeren Druck eingestellt hat.

Infolge des hohen Luftdrucks im Caisson erfolgt eine Mehraufnahme von Luftgasen in die Körperflüssigkeit. Wird nun der Druck rascher vermindert als die gelösten Gase ausgeschieden werden können, so tritt eine Stauung des Gases im Organismus auf; es wird aus dem Zustand der Absorption befreit und erscheint in Form von Blasen in der Körperflüssigkeit. Dabei bestehen die entbundenen Gase vorwiegend aus Stickstoff, während Sauerstoff und Kohlendioxid kaum beteiligt sind.

Heute besitzt die durch Arbeit im Caisson ausgelöste Krankheit praktisch nur noch historisches Interesse. Statt dessen wird sie in zunehmendem Maße, entsprechend der wachsenden Beliebtheit von Preßluft-Schwimmtauchgeräten, bei Sporttauchern gesehen.

Mit den Gefahren bei der Verwendung dieser Geräte beschäftigt sich MOSLENER 1960. Ab einer Tauchtiefe von zwölf Metern besteht bei der Verwendung von stickstoffhaltigen Atemgasen die Gefahr der Caisson-Krankheit. Die Gefahr wächst mit zunehmender Tauchtiefe und -dauer, da, wie oben bereits ausgeführt, die Menge des in den Körpersäften gelösten Stickstoffs eine Funktion des äußeren Drucks (Tauchtiefe) und der Einwirkungsdauer (Tauchzeit) ist. Dabei werden die Beschwerden nicht durch den gelösten Stickstoff verursacht, sondern durch den bei zu rascher Druckabnahme infolge zu hastigen Auftauchens in Gasform freiwerdenden Stickstoff, der überall in Form von kleinen Blasen auftritt, wohin er mit dem Blutstrom gelangt ist. Das Ausmaß der Durchblutung ist für die Verteilung des Gases und damit für die Symptomatik verantwortlich. Der gasförmige Stickstoff wird also zunächst in der Blutbahn, dann in den gutdurchbluteten Geweben und zuletzt in Sehnen, Bändern und Knorpel erscheinen.

Folgende Beschwerden werden dabei hervorgerufen:

1. "Taucherflöhe", Bläschen in der Subcutis, die Durchblutungsstörungen der Haut und Parästhesien erzeugen.

2. "Bends", Gelenkschmerzen durch Dehnung der Kapseln größerer Gelenke.

3. Abdominelle Beschwerden durch Ausdehnung von größeren Blasen im Fettgewebe; besonders betroffen sind Bauchdecken und Netz von adipösen Tauchern.

4. Ausfälle und Funktionsstörungen des Nervensystems und der Sinnesorgane durch Blockade von Nervensträngen, hervorgerufen durch Gasblasen im Fett des Nervengewebes. Die Erscheinungen können bis zur kompletten Querschnittslähmung reichen.

5. Arthrosis deformans als Spätfolge von Knocheninfarkten in der Nähe von Gelenken der großen Röhrenknochen.

6. Gasembolie durch im Blut zirkulierende Blasen, die je nach dem Ort des durch sie verursachten Gefäßverschlusses verschiedenartige Krankheitsbilder hervorrufen:

Lungenembolie, Herzinfarkt und apoplektiformes Krankheitsbild.

7. Zusammenströmende Blasen können eine Herztamponade bewirken und den Blutstrom völlig unterbrechen.

Das Auftreten dieses gefürchteten Krankheitsbildes ist am besten durch langsame Dekompression bei langsamem oder stufenweisem Auftauchen zu verhindern. Sind diese Erscheinungen jedoch bereits aufgetreten, so hilft nur die sofortige Rekompression in einer Druckkammer. Der dabei auszuübende Druck und die Zeitdauer der sich anschließenden Dekompression richten sich nach der vorausgegangenen Tauchdauer und Wassertiefe. Die erforderlichen Werte können aus Tabellen abgelesen werden.

In neuerer Zeit haben Berichte über Zwischenfälle bei der hyperbaren Sauerstofftherapie erneut auf das Problem der zu raschen Dekompression hingewiesen. Es muß heute als ärztlicher Kunstfehler angesehen werden, wenn bei Behandlung mit Sauerstoffüberdruck in Druckkammern, die ohnehin abgesehen von der Therapie des Gasbrands und der Kohlenmonoxidvergiftung in ihrer Wirksamkeit umstritten ist, der Druck in der Kammer schlagartig auf den atmosphärischen Druck erniedrigt wird (HOHMEYER, 1976).

ADEBAHR macht 1971 Vorschläge zur Therapie und Prophylaxe der Caissonkrankheit. Deren direkte Auswirkungen auf den Kreislauf, nämlich die mechanische Verlegung des Blutstroms durch Gasansammlung, seien durch direkte mechanische Eingriffe, zum Beispiel eine Ventrikelpunktion, zu beheben. Die indirekten Folgen der Caissonkrankheit bestünden in einer Störung der Mikrozirkulation wie bei den meisten Schockformen. ADEBAHR schlägt daher eine, der modernen Schockbekämpfung entsprechende Therapie vor und regt an, die von ihm beobachtete Neigung zur Thrombocytenaggregation in den kleinen Gefäßen bereits prophylaktisch durch die Gabe von Acetylsalicylsäure an den gefährdeten Personenkreis (Berufstaucher) zu bekämpfen.

3. Fragestellung der vorliegenden Arbeit

Durch folgenden Fall von massiver Gasembolie, der im September 1971 obduziert wurde, sah man sich veranlaßt, dem Problem der Luft- beziehungsweise Gasembolie in der Gerichtlichen Medizin vermehrte Aufmerksamkeit zu widmen:

L 168/71: G.S., geboren 27.11.1952, gestorben 20.9.1971, verheiratet, zwei Kinder. Obduktion am 22.9.1971, zwei Tage post mortem.

Vorgeschichte: Die junge Frau war bei beiden Geburten aus anatomischen Gründen durch Sectio entbunden worden. Im Anschluß an die zweite Geburt, fünf Monate vor ihrem Tode, wurden mit Einverständnis der Eheleute beide Tuben reseziert, um eine weitere, die Mutter gefährdende Schwangerschaft zu verhüten. Seit dieser Zeit hatte sie ständig schmerzhafte Beschwerden in der rechten Unterbauchregion sowie Kopfschmerzen mit gelegentlichem Schwindel und Erbrechen. Sie befand sich deshalb auch in hausärztlicher und fachärztlicher Behandlung. Von Seiten des Gynäkologen, der eine Infiltration rechts vorne an der Bauchdecke feststellte, wurde der Verdacht auf Adnexitis geäußert und eine Therapie mit Hostacyclin versucht. Wegen der Hartnäckigkeit der Beschwerden zog er später eine Nachoperation in Erwägung, zu der es jedoch nicht mehr kam. Die erste postpartale Regelblutung setzte vier Monate nach der Geburt, also etwa 40 Tage vor ihrem Tode ein. Die nächste Blutung erfolgte termingerecht einen Monat später. Zu dieser Zeit, zehn Tage vor ihrem Tode, erkrankte Frau S., wie auch ihre Kinder, an akutem fieberhaftem Brechdurchfall. Die Hausärztin diagnostizierte eine Darmgrippe und verordnete Mexaform, worauf die Durchfälle nachließen.

An ihrem Todestag hatte die junge Frau am Nachmittag mit ihren Kindern gespielt, abends unterhielt sie sich eine halbe Stunde lang mit ihrer Schwiegermutter. Sie zeigte dieser gegenüber ein völlig normales Verhalten und war trotz ihrer Beschwerden wie immer heiter und ausgeglichen. Gegen 20.45

Uhr ging sie zu Bett, um noch etwas zu lesen. Der Ehemann war zu dieser Zeit nicht im Hause anwesend. Gegen 21.20 Uhr hörte die Schwiegermutter ein Stöhnen aus dem Schlafzimmer, in dem sich Frau S. befand. Sie konnte die Ursache nicht feststellen, da das Zimmer von innen verschlossen war und auf ihr Rufen niemand antwortete. Beunruhigt berichtete sie dem inzwischen eingetroffenen Ehemann, der sich dann durch ein Fenster gewaltsam Zutritt zu dem Raum verschaffte. Dies war gegen 21.30 Uhr, kurz vorher glaubte er noch ein Stöhnen vernommen zu haben.

Er fand seine, mit Schlüpfer und Nachthemd bekleidete Frau leblos auf dem Bett ausgestreckt. Sofort stellte er Wiederbelebungsversuche an, doch konnte die zehn Minuten später eintreffende Hausärztin nur noch den Tod feststellen.

Alle einvernommenen Zeugen stimmten darin überein, daß die jungen Eheleute eine harmonische Ehe geführt hätten und daß ein Suizid völlig undenkbar sei. Da die Todesursache zunächst unklar war und der Hergang undurchsichtig erschien, wurde seitens der zuständigen Staatsanwaltschaft eine Obduktion angeordnet. Sie fand zwei Tage nach dem Tode statt.

Befunde: Vor Beginn der eigentlichen Obduktion wurde die Prüfung auf Luftembolie nach RICHTER (1914) durchgeführt. Hierzu wurde der Brustkorb gefenstert, der Herzbeutel eröffnet und mit Wasser gefüllt. Dann wurden beide Ventrikel nacheinander unter Wasser mit dem Skalpell angestochen. Man stellte "massiven, unter Druck entweichenden Gasgehalt" im rechten Vorhof und Ventrikel fest. Das Gas war geruchlos. Im linken Ventrikel fand sich lediglich flüssiges Blut. Es handelte sich also um einen eindeutig positiven Fall von Luft- beziehungsweise Gasembolie des rechten Herzens, wie man ihn nicht selten bei kriminellem Abort mittels intrauteriner Injektionen vorfindet. In diese Richtung ging auch zunächst der Verdacht, da die Angaben des behandelnden Gynäkologen noch nicht bekannt waren.

An weiteren, für die Beurteilung wesentlichen Befunden wurden erhoben: Schlanker Körperbau (167 cm, 55 kg), keine äußeren

Verletzungen, keine krankhaften Veränderungen der inneren Organe, keine Fäulniszeichen, geschlossenes Foramen ovale, Gasblasen in den Venen der inneren Hirnhäute, Stauungsblutfülle der Brust- und Bauchorgane, Schwellung des Gehirns, Zustand nach zweimaligem Kaiserschnitt mit chronisch entzündlichen Veränderungen im rechten Unterbauch (Verwachsungen des rechten Ovars mit Coecum und vorderer Bauchwand), eine walnußgroße Eiterhöhle in der Bauchwand an der rechten Seite des kleinen Beckens, keine Schwangerschaft, blutig aufgelockertes Endometrium, keine Verletzungen von Scheide und Uterus, Muttermund grübchenförmig, Cervicalkanal durchgängig.

Es ergab sich nun die Frage, wie das Gas, das leider nicht analysiert worden war, ohne Vorliegen äußerer Verletzungen und bei ausgeschlossener Abtreibung sowie ohne Anhaltspunkte für jegliche Fäulnis in den Kreislauf gelangt war.

Bei der histologischen Untersuchung fand man die inneren Organe im wesentlichen unauffällig; das Präparat aus dem Gebiet der Verwachsungen zeigte hingegen eine Anzahl frischer und alter Blutungen sowie zahlreiche sporentragende Stäbchenbakterien und kettenförmig angeordnete Kugelbakterien, deren nähere Identifizierung nicht möglich war, da keine Kultur angelegt worden war.

Beurteilung: Nach kritischer Bewertung aller Befunde muß man als wahrscheinlichsten Entstehungsmodus der Gasembolie annehmen, daß im Verlauf der akuten Gastroenteritis zehn Tage vor dem Tode das Narbengewebe mit Gasödembildnern infiziert wurde; es kam zur Einschmelzung von Gefäßwänden und zur Einschwemmung von Gas in die Blutbahn, die den plötzlichen Tod an Gasembolie herbeiführte.

Zu diesem sicher sehr seltenen Fall gibt es, soweit bekannt, nur zwei Parallelen, nämlich den bereits erwähnten, von NAUJOKS 1923 beschriebenen Fall sowie die Mitteilung von LOYKA und FIBICH 1957. Hier war es allerdings im Verlauf einer Clostridiumsepsis nach kriminellem Abort p o s t m o r t a l zur Gasbildung im Gefäßsystem gekommen und dieser Vorgang

hatte zunächst eine Luftembolie vorgetäuscht.

Nur 40 Tage später obduzierte man im Tübinger Institut für Gerichtliche Medizin eine junge Frau, bei der auch zunächst der Verdacht auf Abtreibung bestand, mit einem noch massiveren Gasbefund im rechten Herzen. Diese Duplizität der Ereignisse war der Anlaß, in der Folgezeit in stetig wachsender Zahl vor Obduktionen die Probe auf Luftembolie durchzuführen, was eine ebenso stetig wachsende Zahl von positiven Luftembolieb efunden zum Vorschein brachte.

Die vorliegende Arbeit untersucht nun diese Fälle mit der Fragestellung, auf welche Weise die Luft beziehungsweise das Gas in das Gefäßsystem eingedrungen ist, welchen Weg sie beziehungsweise es nahm und welche pathophysiologischen Veränderungen ausgelöst wurden. Dabei wird versucht zu klären, ob und inwieweit zwischen dem positiven Luftbefund im Herzen und dem plötzlichen Tod ein kausaler Zusammenhang besteht.

4. Untersuchungsmaterial und Methodik

4.1. Untersuchungsmaterial

4.1.1. Tabellarische Darstellung der Obduktionsjahrgänge 1971 bis 1975

In den Kalenderjahren 1971 bis 1975 wurden im Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Tübingen unter 1427 Leichenöffnungen 640 Prüfungen auf Luftembolie vorgenommen (Tabelle 1). Darunter verliefen 99 Prüfungen positiv (Tabelle 2). Diese 99 positiven Fälle wurden im Hinblick auf Fäulnisgasbildung weiter untergliedert in solche von Leichen mit und ohne Fäulniserscheinungen. Es wurden 67 Fälle mit positiver Luftembolieprobe und ohne Fäulniszeichen gefunden (Tabelle 3).

Jahrgang	Anzahl der Leichen-öffnungen	Anzahl der Prüfungen auf Luftembolie		
		absolut	%	rel. %
1971	224	9	1,4	4,0
1972	275	72	11,3	26,2
1973	293	177	27,7	60,4
1974	304	198	30,9	65,2
1975	331	184	28,8	55,6
Gesamt	1427	640	100,1	44,8

Tabelle 1: Prüfungen auf Luftembolie während der Leichenöffnungen in den Kalenderjahren 1971 bis 1975.

Jahrgang	Anzahl der Prüfungen auf Luftembolie	Anzahl der positiven Gasbefunde		
		absolut	%	rel. %
1971	9	2	2,0	22,2
1972	72	13	13,1	18,1
1973	177	22	22,2	12,4
1974	198	33	33,3	16,7
1975	184	29	29,3	15,8
Gesamt	640	99	99,9	15,5

Tabelle 2: Häufigkeit der positiven Gasbefunde in den Kalenderjahren 1971 bis 1975.

Jahrgang	Anzahl der positiven Gasbefunde	Anzahl der Fälle ohne Fäulniszeichen		
		absolut	%	rel. %
1971	2	2	3,0	100,0
1972	13	7	10,4	53,8
1973	22	13	19,4	59,1
1974	33	22	32,8	66,7
1975	29	23	34,3	79,3
Gesamt	99	67	99,9	67,7

Tabelle 3: Häufigkeit der positiven Gasbefunde ohne Fäulniszeichen in den Kalenderjahren 1971 bis 1975.

4.1.2. Kriterien für die Prüfung auf Luftembolie

Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, wurde im Untersuchungszeitraum 1971 bis 1975 bei 640 von 1427 Obduktionen (44,8%) die Prüfung auf Luftembolie nach RICHTER (1914) vorgenommen. Die Entscheidung darüber, ob diese Prüfung durchzuführen ist oder nicht, fällt der jeweilige Obduzent nach den Umständen des einzelnen Falles. Er sieht in allen Fällen von der Prüfung auf Luftembolie ab, in denen er gezwungen ist, zu allererst aus dem Herzen Blut für chemisch-toxikologische oder Alkoholuntersuchungen zu entnehmen. Im übrigen wird er sich von folgenden Überlegungen leiten lassen:

1. Ist eine Prüfung auf Luftembolie möglich?

In allen Fällen, bei denen das Herz oder die großen Gefäße innerhalb des Herzbeutels zum Beispiel durch Schuß oder Stich eröffnet worden sind, kann diese Prüfung nicht lege artis erfolgen.

2. Ist eine Prüfung auf Luftembolie nötig?

Bei Leichen, die bereits bei der äußeren Besichtigung eindeutige Hinweise auf die Todesursache zeigen -wie bei schwersten Schädel-Hirn-Traumen mit weitgehender Zerstörung der Hirnsubstanz- wird der Obduzent von einer Prüfung auf Luftembolie Abstand nehmen dürfen, da die Todesursache feststeht und einem eventuellen positiven Befund keine wesentliche Bedeutung für die Feststellung des Todes mehr zukommt.

3. Ist eine Prüfung auf Luftembolie beweiskräftig?

Leichen, die im Zustand weit fortgeschrittener Fäulnis bereits vom äußeren Aspekt her gasgebläht erscheinen, können zwar auf Luftembolie geprüft werden; einem positiven Befund kommt jedoch ohne ebenfalls positive Gasanalyse keine Beweiskraft zu.

Im Gegensatz zu den vorgenannten Fällen, in denen der Obduzent eine Prüfung auf Luftembolie im allgemeinen zwar für möglich,aber nicht für nötig hält oder nicht durchführen kann, wird er andererseits in bestimmten Fällen sein beson-

deres Augenmerk auf das mögliche Vorliegen einer Luftembolie richten. Hierzu gehören zum Beispiel alle plötzlichen Todesfälle aus unbekannter Ursache von Frauen im gebärfähigen Alter, bei denen auch heute im Zeitalter der Kontrazeptiva und der liberalisierten rechtlichen Voraussetzungen immer an die Möglichkeit eines kriminellen Aborts mit Luftembolie gedacht werden muß; hierzu gehören ferner alle Schnitt- beziehungsweise Stichverletzungen im Bereich des Halses und der oberen Thoraxapertur, aber auch liegende Subclaviakatheter sowie alle Taucherunfälle.

Es ergibt sich also, daß bei der Entscheidung, ob auf Luftembolie geprüft wird oder nicht, bereits eine Vorauswahl getroffen wird, die sich auf die Erfahrung des jeweiligen Obduzenten gründet. Man kann wohl davon ausgehen, daß bei den Fällen, die geprüft worden sind, ein höherer Grad von Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Luftembolie bestehen wird, als bei den nicht geprüften.

4.2. Methodik

4.2.1. Obduktionstechnik nach RICHTER

Um den Nachweis einer Luftembolie an der Leiche führen zu können, ist es am zweckmäßigsten, die Sektionsmethode nach RICHTER (1914) anzuwenden, die auch beim vorliegenden Untersuchungsmaterial verwendet wurde. Hierbei wird auf einfache Weise der artefizielle Lufteintritt in die großen Venen verhindert.

Vor Beginn der eigentlichen Obduktion wird ein Hautschnitt unterhalb des Jugulums in der Medianlinie des Körpers nach unten in Richtung auf den Schamhügel gelegt. Sodann wird das Brustbein durch beiderseitige Durchtrennung der Rippen bis zur zweiten Rippe ausschließlich herausgelöst und unterhalb des Manubriums quer durchtrennt. Bei dieser Art der Fensterung ist eine zufällige Eröffnung der V. anonyma ausgeschlossen.

Die Aa. und Vv. thoracicae internae werden geschont. Die Lungen bleiben in situ liegen. Jetzt wird der Herzbeutel an seiner Vorderseite mit zwei Pinzetten erfaßt, hochgezogen und mit einer Schere einige Zentimeter eingeschnitten. Nachdem man den Herzbeutel soweit mit Wasser gefüllt hat, daß das Herz vollständig davon bedeckt ist, wird zunächst der rechte, dann der linke Ventrikel unter Wasser mit einem Skalpell angestochen und auf das Auftreten von Gasblasen geachtet. Es wird grob quantitativ unterschieden, ob nur einzelne kleine Blasen auftreten, ob sich eine größere Gasmenge entleert oder ob das aufgeblähte Herz gar auf dem Wasser schwimmt.

Die Durchführung der Probe auf Luftembolie, ihr positiver oder negativer Ausfall unter Angabe des betroffenen Ventrikels wird am Ende des Abschnitts über die äußere Besichtigung im Obduktionsprotokoll vermerkt.

4.2.2. Bewertung der Befunde

Wenn keine Gasanalyse durchgeführt wird, ist die Deutung von Gasblasen im Herzen als Luftembolie nicht ohne weiteres möglich. Sie kann nur im Zusammenhang mit dem Fehlen von Fäulniszeichen erfolgen. Bereits erste Zeichen der Fäulnis, wie die Grünverfärbung der Bauchdecke oder das Durchschlagen des Venennetzes lassen keine sichere Aussage über das Vorliegen einer Luftembolie mehr zu, da ohne Durchführung einer Gasanalyse nicht ausgeschlossen werden kann, daß sich Fäulnisgase im Herzen angesammelt haben und eine Luftembolie vortäuschen. Diese Fälle sind daher für eine Aussage über Luftembolie nicht verwertbar.

Auf die Möglichkeit, die postmortale Fäulnisgasbildung beziehungsweise den artefiziellen Lufteintritt bei der Obduktion von einer Luftembolie mit Hilfe morphologischer Untersuchungen am Herzblut zu unterscheiden, weist ADEBAHR 1967 hin. Eine vitale Reaktion auf Luftblasen, die ja Fremdkörper im Gefäßsystem darstellen, erfolgt im Tierversuch bereits,

wenn die Luftembolie nur einige Minuten überlebt wurde. Man sieht dann die als rundliche Aussparungen im Herzblut erscheinenden Luftblasen von einem Saum von Leukocyten und Thrombocyten umgeben. Diese vitale Reaktion ist übrigens in Fällen von Barbituratvergiftung abgeschwächt.

Auch die verbleibenden Fälle mit positivem Gasbefund, indes ohne Fäulniszeichen, sind noch mit einem gewissen Unsicherheitsfaktor behaftet, da einzelne Fälle beschrieben worden sind (ZELDENHURST, MAKKINK und VOORTMANN, 1963), in denen das Auftreten von Fäulnisgasen im Herzen und in den Gefäßen das erste und einzige Anzeichen der Fäulnis war und die daher zunächst fälschlich als Fälle von Luftembolie angesehen wurden ("Pseudoluftembolie"). Es muß betont werden, daß diese Gasbildung bei hohen Temperaturen schon Stunden nach Eintritt des Todes auftreten kann (FORSTER und ROPOHL, 1976), und dann auch die Angabe der Liegedauer keinen Aufschluß gibt.

Da über die Häufigkeit dieser Fälle keine Zahlen vorliegen, stellt sich die Frage, ob nicht die routinemäßige Durchführung einer Gasanalyse als einzig sichere Möglichkeit der Unterscheidung zwischen Luft und Fäulnisgas gerechtfertigt ist. Bei der Beurteilung solcher Gasanalysen ist allerdings das Vorhandensein oder Fehlen von Sauerstoff kein ausreichender Beweis. Es muß zusätzlich in Betracht gezogen werden: Die Stickstoffmenge ist bei Luftembolie größer als bei Fäulnis; die Kohlendioxidmenge beträgt bei Luftembolie unter 10 %; das Verhältnis zwischen Kohlendioxid und Stickstoff ist bei Luftembolie im allgemeinen kleiner als 0,1. Ferner ist zumindest zu Beginn der Leichenveränderungen das Verhältnis von Kohlendioxid zu Sauerstoff kleiner als 1. Dies ist jedoch nur bei frühzeitiger Entnahme zu erwarten, da der Sauerstoff postmortal rasch schwindet. Selbstverständlich belegen die Anwesenheit von Methan und Schwefelwasserstoff die Fäulnisgasbildung (PIERUCCI und GHERSON, 1968).

Um also zu einer sicheren Unterscheidung zwischen Fäulnisgas und Luft zu gelangen, ist es erforderlich, sowohl Sauer-

stoff als auch Stickstoff, Kohlendioxid und Methan in dem aus dem Herzen entnommenen Gas qualitativ und im quantitativen Verhältnis zu bestimmen. Eine solche Entnahme könnte unter luftdichten Kautelen mittels einer Venüle vorgenommen werden, die, während das Herz vollständig mit Wasser bedeckt ist, an der höchstgelegenen Stelle des Ventrikels eingestochen wird. Befindet sich Gas in diesem Ventrikel, so wird es sich hier angesammelt haben; es kann dann leicht aspiriert werden. Die Gasanalyse würde lediglich Kosten von 5,-- bis 10,-- DM je Analyse bei gaschromatographischer Bestimmung verursachen und auch in sonst zweifelhaften Fällen zu genauen Aussagen führen.

5. Ergebnisse der Untersuchungen

5.1. Pseudo-Luftembolie durch Fäulnisgasbildung

Unter den 1427 Obduktionen der Jahrgänge 1971 bis 1975 fanden sich 99 Fälle mit positiven Gasbefunden im Herzen. Da keine Gasanalysen durchgeführt worden sind, erhob sich die Frage, inwieweit diese Befunde auf eine echte Luft- beziehungsweise Gasembolie oder auf eine postmortale Fäulnisgasbildung zurückzuführen waren.

Zur Beurteilung dieser Frage wurden die späten Leichenveränderungen (makroskopisch sichtbare Zeichen der Fäulnis) und im Zweifelsfalle noch andere Gesichtspunkte (siehe unten) hinzugezogen. Alle Fälle, bei denen deutliche Zeichen der Fäulnis sichtbar waren -von der Grünverfärbung der Bauchdekke bis hin zur weit fortgeschrittenen Verwesung- konnten von vornherein nicht als Fälle von Luftembolie gewertet werden, auch wenn sie in dem einen oder anderen Fall vorgelegen haben mochte. Als sicher faul konnten mithin 20 Leichen ausgeschlossen werden, bei denen diese Zeichen vorlagen (Tabelle 4). In dieser Gruppe befanden sich 16 tot Aufgefundene, bei denen das Leichenalter nicht bekannt ist, sowie vier Leichen mit unterschiedlicher Liegedauer (3,3,7 und 17 Tage). In Übereinstimmung mit anderen Autoren fand sich 15mal (75,0 %) Gas in beiden Ventrikeln, fünfmal (25,0 %) Gas nur im rechten Ventrikel und kein einziges Mal Fäulnisgas n u r im linken Ventrikel.

Das Ausmaß der Gasansammlung reichte von einer einzigen kleinen Gasblase im rechten Ventrikel bis zur sprudelnden Entleerung großer Blasen unter Druck aus beiden Ventrikeln. Es erscheint naheliegend, daß bei fortgeschrittener Fäulnis kein Unterschied in der Gasbildung zwischen venösem und arteriellem Schenkel des Gefäßsystems besteht. Zu Beginn der Fäulnis ist möglicherweise zunächst das rechte Herz betroffen, da die in den früh faulenden Organen (Leber, Niere

und Darm) entstehenden Gasblasen über die V. cava inferior auf dem kürzesten Weg in den rechten Vorhof gelangen können (WALCHER). Auch begünstigt möglicherweise der geringere Sauerstoffgehalt des venösen Blutes anfangs die Ausbreitung anaerober Gasbildner. Die vorstehend genannten Zahlen scheinen dies zu bestätigen, lassen jedoch bei der geringen Anzahl und den größtenteils fehlenden Angaben über das genaue Leichenalter keine sicheren Aussagen zu.

Unter den verbleibenden 79 Fällen mit positivem Gasbefund fanden sich nun zwölf Fälle, bei denen zunächst nicht zu entscheiden war, ob eine Luftembolie, eine Fäulnisgasbildung oder gar beides zugleich vorlag. Zum Teil entstanden Zweifel auf Grund der kurzen Liegedauer, zum Teil auf Grund der nur sehr diskreten Fäulniszeichen, die oft zu dem massiven Gasbefund kontrastierten. Unter diesen zwölf Leichen befanden sich drei mit unbekanntem Leichenalter und neun mit bekanntem Todeszeitpunkt. Diese hatten im Durchschnitt 58 Stunden bis zur Obduktion gelegen.

Fünf der zwölf Fälle (Tabelle 4) wiesen Gas in beiden Ventrikeln auf (41,7 %). Durchschnittliches Leichenalter: 67 Stunden. Todesursachen: Lungentuberkulose, Alkohol- und Medikamentenintoxikation, Ertrinken und Cardiomyopathie.

In drei Fällen befand sich das Gas nur im rechten Ventrikel (25,0 %). Durchschnittliches Leichenalter: 48 Stunden. Todesursachen: Inneres Verbluten, Alkoholintoxikation und Pneumonie.

In den restlichen vier Fällen fand man nur im linken Ventrikel Gas (33,3 %). Durchschnittliches Leichenalter: 48 Stunden. Todesursachen: Fraktur der Halswirbelsäule, subdurale Blutung, Polytraumatisierung und epidurales Hämatom.

Verteilung des Gases auf die Ventrikel, durchschnittliches Leichenalter und Todesursachen lassen es wahrscheinlicher erscheinen, daß in den ersten beiden Gruppen (Gas in beiden Ventrikeln beziehungsweise nur im rechten Ventrikel) Fäulnisgasbildung ("Pseudoluftembolie") vorlag, während bei der letzten Gruppe (Gas nur im linken Ventrikel) auch Luftembolie vermutet werden kann (vergleiche 2.2.1.). Da aber bei

Vorliegen selbst geringer Fäulniszeichen diese Vermutung nicht ausreicht, sondern durch einen positiven Beweis (Gasanalyse) ersetzt werden muß, sind auch diese Fälle, bei denen eine Luftembolie wahrscheinlich, eine Fäulnisgasbildung aber nicht ausgeschlossen ist, aus der weiteren Betrachtung auszuschließen.

Es ergibt sich also abschließend folgendes Bild:

Bei den 99 positiven Gasbefunden waren 20 Fälle sehr wahrscheinlich, acht Fälle vermutlich auf Fäulnisgasbildung zurückzuführen. In vier Fällen war sie nicht auszuschließen. So verbleiben 67 Fälle, in denen vom Vorliegen einer Luftembolie ausgegangen werden kann.

Gasgehalt in den Ventrikeln	Fäulniszeichen					
	deutlich		diskret		Gesamt	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
rechts	5	25,0	3	25,0	8	25,0
rechts/ links	15	75,0	5	41,7	20	62,5
links	.	.	4	33,3	4	12,5
Gesamt	20	100,0	12	100,0	32	100,0

Tabelle 4: Positive Gasbefunde bei Vorliegen von Fäulniszeichen.

5.2. Positive Gasbefunde ohne Fäulniszeichen

Bei den 67 noch verbleibenden Fällen hat 41mal (61,2 %) ein Trauma zum Tode geführt; 26mal liegt eine nichttraumatische Todesursache vor (Tabelle 5). Das durchschnittliche Leichenalter beträgt 44 Stunden. Die Verteilung des Gases auf die Ventrikel bei beiden Gruppen zeigt Tabelle 6.

Ereignis	Anzahl der Fälle	
	absolut	%
Verkehrsunfall	27	40,3
Mord, Totschlag	12	17,9
natürlicher Tod	11	16,4
Suizid	9	13,4
Taucherunfall	2	3,0
Berufsunfall	2	3,0
medizinische Maßnahmen	2	3,0
Jagdunfall	1	1,5
häuslicher Unfall	1	1,5
Gesamt	67	100,0

Tabelle 5: Anlässe zum Todesgeschehen.

Gasgehalt in den Ventrikeln	Todesursachen					
	traumatisch		nichttraumatisch		Gesamt	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
rechts	18	43,9	11	42,3	29	43,3
rechts/ links	13	31,7	9	34,6	22	32,8
links	10	24,4	6	23,1	16	23,9
Gesamt	41	100,0	26	100,0	67	100,0

Tabelle 6: Verteilung des Gases in den Ventrikeln bei Todesfällen aus traumatischer und nichttraumatischer Ursache.

Aus Tabelle 6 ergibt sich kein wesentlicher Unterschied bezüglich der Gasverteilung in den Herzkammern zwischen den beiden Gruppen mit traumatischen und nichttraumatischen Todesursachen; in beiden überwiegen Fälle mit Gas im rechten Ventrikel über Fälle mit Gas in beiden Ventrikeln, während Fälle mit Gas nur im linken Ventrikel die kleinste Häufigkeit bilden.

Im Vergleich zu der Gruppe mit Fäulniszeichen (Tabelle 4) zeigt sich allerdings ein deutlicher Unterschied, da dort die Gasbildung in beiden Ventrikeln weit über die Gasbildung im rechten Ventrikel überwiegt.

Bei der Untersuchung, wie sich das Gas in den Ventrikeln verteilt, ist von Interesse, ob offene Foramina ovalia vorliegen. In der Literatur wird darauf hingewiesen, daß bei 20 bis 50 % aller Obduktionen ein offenes Foramen ovale gefunden wird (vergleiche 2.3.). Die Angabe darüber, ob ein offenes Foramen ovale vorliegt, ist für diese Untersuchung deshalb von Bedeutung, weil sie Aufschluß über den Weg der Luft im Kreislauf, zum Beispiel bei paradoxer Luftembolie, geben kann.

Die Zahlen der eigenen Untersuchung weichen von denen in der Literatur erheblich ab, denn es wurde 58mal (86,5 %) ein geschlossenes, und nur siebenmal (10,4 %) ein offenes Foramen ovale gefunden; in zwei Fällen lagen keine Angaben darüber vor. Die Verteilung des Gases auf die Ventrikel bei diesen Gruppen ergibt sich aus Tabelle 7.

Gasgehalt in den Ventrikeln	Foramen ovale					
	geschlossen		offen		ohne Angabe	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
rechts	28	48,3	1	14,3	.	.
rechts/ links	19	32,8	3	42,9	.	.
links	11	19,0	3	42,9	2	100,0
Gesamt	58	100,1	7	100,1	2	100,0

Tabelle 7: Verteilung des Gases in den Ventrikeln in Abhängigkeit vom Foramen ovale.

Man stellt also bei geschlossenem Foramen ovale ein Überwiegen des Gases im rechten Herzen, bei offenem dagegen vorwiegend Gas in beiden Ventrikeln und im linken Herzen fest. Hierbei ist man sich darüber im klaren, daß wegen der kleinen Fallzahl der statistische Aussagewert dieser Angaben nur gering sein kann.

Die vorliegenden 67 Fälle werden nun nach den Todesursachen weiter aufgeschlüsselt, wobei die Aufteilung nach traumatischen und nichttraumatischen Todesursachen beibehalten wird.

5.2.1. Luftembolie im Zusammenhang mit Traumen

In der gerichtsmedizinischen Literatur wird unter den die Luftembolie auslösenden Traumen an erster Stelle zumeist die Schnittverletzung des Halses genannt. In dem untersuchten Material tritt sie zahlenmäßig weit hinter den Schädel-Hirn-Traumen zurück (Tabelle 8). Auffällig ist der Gasgehalt in beiden Ventrikeln in dieser Gruppe. Es findet sich eine gute Übereinstimmung mit MEIXNER (vergleiche 2.1.1.3.), denn bezogen auf die Gesamtzahl der Luftembolie-Befunde machen diese Fälle im eigenen Untersuchungsmaterial 35,8 % aus, bei MEIXNER 37,5 %. Der hohe Anteil von Schädel-Hirn-Traumen im eigenen Material ist vorwiegend durch Verkehrsunfälle bedingt; 15 der 24 Fälle sind auf derartige Unfälle zurückzuführen.

Gasgehalt in den Ventrikeln	Anzahl der Fälle		Art des Traumas				
	absolut	%	1	2	3	4	5
rechts	18	43,9	9	2	3	3	1
rechts/ links	13	31,7	7	4	.	1	1
links	10	24,4	8	.	2	.	.
Gesamt	41	100,0	24	6	5	4	2

Tabelle 8: Verteilung des Gases in den Ventrikeln in Abhängigkeit von der Art des Traumas.
1 = Schädel-Hirn-Trauma
2 = abdominelle Verletzung
3 = Thoraxtrauma
4 = Halsverletzung
5 = Polytraumatisierung.

5.2.2. Fälle von Luftembolie ohne Trauma.

Die in der gerichtsmedizinischen Literatur besonders betonte Luftembolie infolge kriminellen Aborts (vergleiche 2.1.1.1.) wurde in dem immerhin fünf Jahrgänge umfassenden Obduktionsmaterial (1427 Obduktionen) nicht ein einziges Mal nachgewiesen. Es muß jedoch die große Dunkelziffer in diesem Bereich berücksichtig werden, sodaß sich unter den nicht zur Obduktion gelangten plötzlichen Todesfällen von Frauen im gebärfähigen Alter durchaus diese Fälle verbergen können.

Der im untersuchten Material festgestellte Schwerpunkt (Tabelle 9) -natürlicher Tod infolge Herz-Kreislauferkrankung- umfaßt zusammen zehn Fälle, das sind 14,9 %, bezogen auf die Gesamtzahl der Luftembolie-Befunde (dreimal Herzinfarkt, zweimal Herzmuskelnekrosen, zweimal Lungenembolie, einmal Apoplexie, einmal Endocarditis und einmal Kammerflimmern bei WPW-Syndrom).

Gasgehalt in den Ventrikeln	Anzahl der Fälle		Nichttraumatische Todesursachen								
	absolut	%	1	2	3	4	5	6	7	8	9
rechts	11	42,3	3	2	3	1	1	.	.	1	.
rechts/ links	9	34,6	.	1	1	2	1	2	2	.	.
links	6	23,1	3	1	.	.	1	.	.	.	1
Gesamt	26	100,0	6	4	4	3	3	2	2	1	1

Tabelle 9: Verteilung des Gases in den Ventrikeln in Abhängigkeit von den nichttraumatischen Todesursachen.

1 = Herzerkrankung
2 = Kreislauferkrankung
3 = Intoxikation
4 = Lungenerkrankung
5 = abdominelle Erkrankung
6 = Ersticken in Kohlendioxid
7 = Caisson-Krankheit
8 = Gasembolie durch Gasödembildner
9 = Stromtod.

5.2.3. Luftembolie und medizinische Eingriffe

Von den 67 Fällen mit nachgewiesener Luftembolie wurden 33 (49,2 %) vor Eintritt des Todes noch medizinisch versorgt. In 23 Fällen (34,3 %) ist aus Obduktionsbefund oder Vorgeschichte die Art der medizinischen Maßnahmen bekannt. Die Anzahl der gefundenen diagnostischen und therapeutischen Eingriffe (Tabelle 10) ist größer als die Fallzahl, da häufig mehrere Maßnahmen pro Fall ergriffen wurden.

Diagnostische und therapeutische Maßnahmen	Anzahl der Eingriffe	
	absolut	%
Venenkatheter eingeführt	12	27,3
künstliche Beatmung	9	20,5
externe Herzmassage	5	11,4
Laparatomie	5	11,4
Carotisangiographie	5	11,4
Drainage von Thorax oder Abdomen	3	6,8
Schädeltrepanation	2	4,5
Lumbalpunktion	1	2,3
Tracheotomie	1	2,3
Tonsillektomie	1	2,3
Gesamt	44	100,2

Tabelle 10: Häufigkeit der Luftembolien unter Berücksichtigung diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen.

Besonders häufig werden also Venenkatheter und künstliche Beatmung gefunden. Bei allen aufgeführten Maßnahmen kann es, wie in der Literatur nachgewiesen wird, zum Eindringen von Luft in den Kreislauf kommen. Aus der vorstehenden Tabelle kann allerdings nicht der Anteil abgelesen werden, den die Intensivmedizin allgemein am Zustandekommen der Luftembolien hat, da kein Vergleichskollektiv (medizinische Maßnahmen ohne Luftembolien) vorliegt.

In Einzelfällen kann jedoch ein Zusammenhang zwischen dem Eintreten einer Luftembolie und medizinischen Maßnahmen sehr wahrscheinlich gemacht werden (vergleiche 6.).

6. Diskussion

6.1. Ursachen und Verlauf der Luftembolien

Zur Unterscheidung, um welche der vier Möglichkeiten -venöse, arterielle, paradoxe Luftembolie oder Caissonkrankheit- es sich bei den vorliegenden Fällen (Tabelle 7) handelt, werden folgende Kriterien hinzugezogen:

1. Wahrscheinlicher Eintrittsort der Luft auf der venösen oder arteriellen Seite des Kreislaufs?
2. Luftansammlung im rechten oder im linken Herzen?
3. Geschlossenes oder offenes Foramen ovale?

6.1.1. Luftembolien bei geschlossenem Foramen ovale

Man kommt in allen Fällen, in denen die Luft in eine periphere Vene eindringen konnte und sich bei geschlossenem Foramen ovale nur im rechten Herzen befindet, zur eindeutigen Diagnose einer venösen Luftembolie (19mal). In neun weiteren Fällen befindet sich bei geschlossenem Foramen ovale Luft nur im rechten Ventrikel, ein Eintrittsort der Luft ist jedoch nicht zu ermitteln. Hier muß man daher von venöser Luftembolie mit ungeklärtem Hergang sprechen, vielleicht auch die Möglichkeit der "Pseudoluftembolie" nach ZELDENHURST et al. (vergleiche 4.2.2.) einräumen.

In allen Fällen, in denen die Luft von der Lunge aus in den arteriellen Schenkel des Kreislaufs eindringen konnte und sich bei geschlossenem Foramen ovale nur im linken Herzen befindet, liegt eindeutig arterielle Luftembolie vor (fünfmal). In zwei dieser Fälle fehlen zwar die Angaben über das Foramen ovale, der Lufteintritt über die verletzte Lunge kann jedoch als gesichert gelten. In beiden Fällen waren bei Herzinfarkt beziehungsweise Stromunfall externe Herzmassagen vorgenommen worden. Es kam zu beidseitigen Rippenserienfrakturen,

Verletzungen der Lunge und zur arteriellen Luftembolie (vergleiche 5.2.3.). In acht weiteren Fällen befindet sich die Luft bei geschlossenem Foramen ovale nur im linken Herzen; der Mechanismus des Lufteintritts ist bei diesen Fällen von arterieller Luftembolie jedoch unklar. Dabei ist auffällig, daß sich hierunter sechs Fälle mit schweren Schädel-Hirn-Traumen befinden, sodaß an die von MEIXNER erwähnte rückläufige arterielle Luftembolie gedacht werden muß, oder es sich um pulmogene Luftembolie infolge zentraler Störung der Atmung bei Hirnläsion (TAMAŠKA) gehandelt haben könnte (vergleiche 2.2.1.).

In den Fällen, in denen Luft in beiden Ventrikeln bei geschlossenem Foramen ovale gefunden wird, kann grundsätzlich sowohl venöse als auch arterielle Luftembolie oder gar beides zugleich vorliegen. Man muß hier von der gesicherten oder wahrscheinlichen Lufteintrittsstelle ausgehen, um den Verlauf der Embolie zu eruieren. Es finden sich fünfmal verletzte abdominelle Venen. Die Tatsache, daß bei diesen Fällen von venöser Luftembolie trotz des geschlossenen Foramen ovale auch Luft im linken Herzen gefunden wird, deutet darauf hin, daß die Luft unter bestimmten Umständen doch die Lungenkapillaren zu passieren vermag. HASELHORST, der diesen Luftdurchtritt unter physiologischen Bedingungen für unmöglich hält, räumt ein, daß die Luft bei Drucksteigerungen in der A. pulmonalis auf Werte über 60 mm Hg durch das Kapillarnetz der Lunge gepreßt wird. Auch der Durchtritt der Luft über pulmonale arteriovenöse Anastomosen (vergleiche 2.1.2.) erscheint möglich.

In einem Fall ist der Lufteintritt wohl auf intrapulmonale Drucksteigerung bei Erstickung zurückzuführen; es handelt sich also um eine arterielle Luftembolie. Das Vorhandensein von Luft auch im rechten Herzen erklärt sich aus der Tatsache, daß Luftblasen das Kapillarbett des großen Kreislaufs ohne große Behinderung passieren können (FREY)(vergleiche 2.2.2.). In einem weiteren Fall kam es bei einem Taucherunfall durch zu rasche Dekompression zu generalisierter Gasblasenentwicklung im Kreislauf (Caisson-Krankheit), die Anwesenheit von Gas in

beiden Ventrikeln erklärt sich hier ohne weiteres.

Es verbleiben zwölf Fälle, in denen nach den Obduktionsbefunden der Lufteintritt sowohl auf der venösen als auch auf der arteriellen Seite des Kreislaufs erfolgt sein könnte, und die daher nicht eindeutig zuzuordnen sind. Acht Fälle hiervon weisen Schädel-Hirn-Traumen auf: Der Lufteintritt ist arteriell, wie oben geschildert, oder venös über die Sinus durae matris möglich.

6.1.2. Luftembolien bei offenem Foramen ovale

In den sieben Fällen, in denen ein offenes Foramen ovale festgestellt wurde, befindet sich die Luft einmal nur im rechten Ventrikel. Da gleichzeitige Verletzungen von Schädel und Lunge vorliegen, ist zwar als wahrscheinlichste Möglichkeit eine venöse Luftembolie, ausgehend von verletzten Hirnsinus, anzunehmen; eine umgekehrt verlaufende paradoxe Luftembolie, die von der verletzten Lunge ihren Ausgang nimmt und von links nach rechts durch das offene Foramen ovale verläuft (BENEKE) (vergleiche 2.3.), erscheint zumindest theoretisch ebenso möglich. Die Luft könnte auch durch die Kapillaren des großen Kreislaufs von der Lunge aus zum rechten Herzen gelangt sein.

Dreimal befindet sich die Luft bei offenem Foramen ovale nur im linken Herzen. In einem dieser Fälle ist der Lufteintritt in eine Vene des inneren weiblichen Genitale anzunehmen, sodaß hier sicher eine paradoxe Luftembolie vorliegt. In den zwei übrigen Fällen (Schädel-Hirn-Traumen) kann es sich sowohl um paradoxe Luftembolien, ausgehend von venösen Hirnsinus als auch um rückläufige arterielle (MEIXNER) beziehungsweise zentral bedingte pulmogene (TAMAŠKA) Luftembolien handeln (vergleiche 2.2.1.).

Dreimal findet man die Luft bei offenem Foramen ovale in beiden Ventrikeln; davon einmal bei Caisson-Krankheit, was das Vorhandensein von Gas (hier Stickstoff) in beiden Herz-

hälften erklärt. Das offene Foramen ovale ist hier ohne Bedeutung für den Verlauf. In einem Fall kam es bei Lungendrucksteigerung infolge Aspiration zur arteriellen Luftembolie, bei der ein Teil der Luft entweder umgekehrt paradox von links nach rechts durch das Foramen ovale hindurchtrat oder durch den großen Kreislauf ins rechte Herz gelangt ist. Im letzten dieser Fälle liegt sowohl eine suizidale Luftinjektion in eine Vene als auch Ersticken vor, sodaß nicht zu entscheiden ist, ob eine venöse Luftembolie durch die Injektion oder eine arterielle Luftembolie durch Lungendrucksteigerung oder gar beides zugleich vorliegt.

Zur besseren Übersicht wird das Ergebnis der Diskussion über Ursachen und Verlauf der Luftembolien in tabellarischer Form zusammengefaßt (Tabelle 11).

Art der Luftembolie	Anzahl der Fälle	
	absolut	%
venös	34	50,7
arteriell	15	22,4
nicht zuzuordnen venös/arteriell	15	22,4
Caisson-Krankheit	2	3,0
paradox (gekreuzt)	1	1,5
Gesamt	67	100,0

Tabelle 11: Häufigkeit der verschiedenen Arten der Luftembolie im Untersuchungsmaterial.

6.2. Auswirkungen der Luftembolien

Wenn man bei den vorliegenden 67 Fällen nach der kausalen Beziehung zwischen dem positiven Gasbefund im Herzen und der Ursache des plötzlichen Todes fragt, so ergeben sich aus gerichtsmedizinischer Sicht drei Möglichkeiten:

1. Die Luftembolie stellt lediglich einen unbedeutenden Nebenbefund dar; eine Beziehung zur Todesursache besteht nicht.

2. Die Luftembolie ist bei gleichzeitigem Vorliegen anderer, möglicherweise zum Tode führender pathologischer Befunde im Sinne einer konkurrierenden Todesursache von Bedeutung für die Ermittlung der Ursache des plötzlichen Todes.

3. Die Luftembolie ist als alleinige Todesursache anzusehen.

6.2.1. Die Luftembolie als Nebenbefund

In 56 Fällen muß die Luftembolie als Nebenbefund angesehen werden; die Feststellung von Gas im Herzen hat keine Bedeutung für die Ermittlung der Todesursache. Es liegen in 33 Fällen (58,9 %) traumatische und in 23 Fällen (41,1 %) nichttraumatische Todesursachen vor. Die Häufigkeit der verschiedenen Todesursachen ist im wesentlichen so, wie in den Tabellen 8 und 9 bereits dargestellt, das heißt es findet sich jeweils ein Schwerpunkt bei Schädel-Hirn-Traumen (Verkehrsunfälle, Schlagwirkung und Kopfschüsse) und bei einer etwas heterogenen Gruppe von Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

In allen diesen Fällen besteht eine, vom Luftbefund unabhängige Erklärung der Todesursache, auch wenn nicht ausgeschlossen werden kann, daß die zusätzliche Belastung durch Luft im Kreislauf den Tod zu einem früheren Zeitpunkt herbeiführte, als dies ohne Luftembolie der Fall gewesen wäre.

6.2.2. Die Luftembolie als konkurrierende Todesursache

In acht Fällen ist der Befund der Luftembolie von wesentlicher Bedeutung für die Ermittlung der Ursache des plötzlichen Todes. Es liegen neben massiven Gasbefunden im Herzen, in einem Ausmaß, das zur tödlichen Kreislaufunterbrechung führen kann, weitere Obduktionsbefunde vor, die auch für sich allein genommen den plötzlichen Tod erklären können. Hier konkurriert die Luftembolie also mit anderen Todesursachen; eine Entscheidung, was den Ausschlag gegeben hat, kann nicht gefällt werden. Nachfolgend sind die wesentlichen Befunde dieser Fälle aufgeführt.

Zweimal (L 100/73 und L 283/73) liegen Stichverletzungen des Halses beziehungsweise des Abdomens vor. In beiden Fällen waren große Gefäße eröffnet worden (V. subclavia und V. jugularis interna rechts beziehungsweise Venen und Arterien des linken Leberlappens)(vergleiche 2.1.1.4. und 2.1.1.1.), es kam zu erheblichen Blutverlusten und zu Luftembolien des rechten Herzens beziehungsweise beider Ventrikel.

Zweimal (L 243/72 und L 317/75) handelt es sich um Schädel-Hirn-Traumen mit ausgedehnten offenen Schädelfrakturen und Verletzungen der Hirnsinus (vergleiche 2.1.1.3.). Es kam zu schweren traumatischen Schädigungen des Gehirns, zu massiven Blutverlusten und zu Luftembolien des linken Herzens beziehungsweise beider Ventrikel.

In einem Fall war durch einen Schrotschuß aus kurzer Entfernung ein Defekt von 3 x 5 cm Größe in der Bauchdecke des Oberbauches entstanden und die V. cava inferior total zerstört worden (L 26/74). Die Schrotkörner führten multiple Verletzungen der inneren Organe mit beträchtlichem Blutverlust herbei; im rechten Herzen wurde eine große Gasansammlung festgestellt.

In zwei weiteren Fällen (L 51/74 und L 59/74) kam es bei Schwimmtauchern in 35 beziehungsweise 45 m Wassertiefe zu tödlich verlaufenden Zwischenfällen. Sie wurden erst nach Tagen geborgen und zeigten neben den Zeichen des Ertrinkens

(Schaumpilz, Lungenblähung und Paltaufsche Flecken) auch die der Caisson-Krankheit (vergleiche 2.4.). In beiden Ventrikeln und in den Gefäßen fanden sich große Gasmengen. Hier ist allerdings neben dem intravitalen Entstehen auch eine postmortale Gasblasenbildung zu diskutieren, denn bei rascher Bergung der Leichen aus großer Tiefe spielen sich die gleichen physikalischen Vorgänge ab, wie beim raschen Auftauchen eines lebenden Tauchers.

Im letzten dieser Fälle (L 100/72) injizierte sich ein Arzt eine auf mehr als 50 ml geschätzte Luftmenge in eine Vene, stülpte sich eine Plastiktüte über den Kopf und knotete sie am Hals mit einer Krawatte fest, worauf er erstickte und/oder an der Luftembolie starb. Bei der Obduktion entleerten sich nach Eröffnung des rechten und des linken Herzen "nachhaltig vorsprudelnde Luftblasen"; das Foramen ovale war offen. Für die Luft im Herzen gibt es hier zwei Erklärungsmöglichkeiten: Erstens durch die Injektion (vergleiche 2.1.1.5.) und zweitens durch die intrapulmonale Drucksteigerung infolge krampfhafter Atemexkursionen im Rahmen der Erstickungsvorgänge (vergleiche 2.2.1.). In diesem Fall bleiben Zweifel bezüglich der Handlungsfähigkeit bei dem vermuteten Tathergang bestehen.

6.2.3. Die Luftembolie als alleinige Todesursache

In drei Fällen muß die Luftembolie als alleinige oder zumindest überwiegende Todesursache angesehen werden.

Der erste dieser Fälle, in dem gasödembildende Bakterien eine Gasembolie auslösten (L 168/71),wurde bereits ausführlich dargestellt (vergleiche 3.).

Der zweite Fall, der nur 40 Tage später zur Obduktion gelangte, wird im folgenen kurz skizziert:

L 191/71: E.K., geboren 4.4.1944, gestorben 29.10.1971, unverheiratet, keine Kinder, Obduktion 3.11.1971, fünf Tage post mortem.

Vorgeschichte: Vier Wochen vor ihrem Tode hatte die junge Frau angeblich wegen einer vermuteten unerwünschten Schwangerschaft Tabletten eines unbekannten Präparats eingenommen, daraufhin sei eine kurzzeitige gynäkologische Blutung aufgetreten. In der Nacht vor ihrem Tode verließ sie gegen zwei Uhr das Lokal, in dem sie als Kellnerin arbeitete. Zwei Stunden später kam sie mit ihrem Wagen in einer unübersichtlichen Linkskurve nach rechts von der Fahrbahn ab und prallte gegen eine Gartenmauer. Es lag kein Fremdverschulden vor, die Frau stand nicht unter Alkoholeinfluß. Sie wurde tief bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert. Hier diagnostizierte man eine Contusio cerebri, Nasenbeinfraktur, multiple Schnittwunden und Prellungen. Die Patientin hatte Blut aspiriert und zeigte Zeichen eines Lungenödems. Unter Therapie mit Lasix und Solu-Decortin kam es nach vorübergehender Besserung zu einer Vertiefung des Schockzustandes und trotz intensivmedizinischer Maßnahmen (insbesondere Venae sectio, Infusionen und Überdruckbeatmung) starb die Patientin neun Stunden nach dem Unfall.

Befunde: Zusätzlich zu den bereits geschilderten Verletzungen fand sich bei der Obduktion ein Hämatothorax, die rechte Lunge war an der Wurzel oberflächlich eingerissen, die Lungen waren sehr feucht, in den Luftwegen befand sich weißlich-rötlicher Inhalt. Am inneren Genitale fand sich kein Anhalt für eine Schwangerschaft oder für einen kriminellen Abort; es lagen keine Fäulniszeichen vor. Bei der Prüfung auf Luftembolie zeigte sich, daß das Herz auf dem in den Herzbeutel gefüllten Wasser schwamm, nach Eröffnen entleerten sich reichlich Luftblasen aus dem rechten Ventrikel, links befand sich keine Luft; das Foramen ovale war geschlossen.

Beurteilung: Neben dem posttraumatischen Schockzustand ist vor allem der massive Luftbefund im rechten Herzen bemerkenswert und wohl in erster Linie für den Tod verantwortlich. Der ursprüngliche Verdacht einer protrahierten Luftembolie nach kriminellem Abort (vergleiche 2.1.2.) ist nicht aufrechtzuerhalten. Ein Lufteintritt in das Gefäßsystem ist

von seiten der an der Wurzel verletzten Lunge (die hinteren Vv. bronchiales münden ins rechte Herz, vergleiche 2.2.1.) denkbar, auch eine Überdehnung der Alveolen durch die Überdruckbeatmung oder die Freilegung einer peripheren Vene mit anschließenden Infusionen können beim Lufteintritt unter Umständen eine Rolle gespielt haben.

Im letzten der drei Fälle von tödlicher Luftembolie trat die Luft über eine Verletzung im weiblichen Genitale ein:

L 219/74, P.O., geboren 12.7.1910, gestorben 4.10.1974, Obduktion 5.10.1974, ein Tag post mortem.

Vorgeschichte: Die Frau litt angeblich unter Verfolgungswahn und hielt sich zumeist in ihrer verschlossenen Wohnung auf. Am 4.10.1974 wurde sie gegen 19.10 Uhr entkleidet vor dem Bett auf dem Rücken liegend tot aufgefunden. Ein Fenster war eingeschlagen, die Tür der Wohnung gewaltsam geöffnet.

Befunde: Bei der Obduktion fand man neben altersbedingten Organveränderungen Blutunterlaufungen des rechten M. sternocleidomastoideus, des linken M. sternothyroideus, der Kopfschwarte im Bereich der linken Schläfe und des rechten Scheitelbeins sowie multiple Schürfungen. Die Prüfung auf Luftembolie zeigte massiven Gasgehalt im rechten, geringen Gasgehalt im linken Ventrikel. Das Foramen ovale war geschlossen. Bei der Eröffnung des Genitales fand man ein in der Scheide liegendes metallenes Rohr (Teil einer Scheibengardinenstange). Dieses Rohr von 5 - 6 mm Durchmesser verlief unter Perforierung des hinteren Scheidengewölbes und Eröffnung kleinerer Venen rechts neben dem Uterus durch den Douglas'schen Raum und befand sich mit dem durch einen Knopf geschlossenen Ende in der Muskulatur des hinteren Bauchraums. Das offene Ende lag, von außen nicht sichtbar, in der Scheide. Die von Scheide und After gewonnenen Abstriche zeigten eine schwach positive Phosphatasereaktion, jedoch keine Samenfäden und somit keinen Anhalt für Geschlechtsverkehr mit Samenerguß.

Beurteilung: Die im Herzen gefundene Luftmenge reicht aus, um den plötzlichen Tod herbeizuführen. Der Lufteintritt in

das Gefäßsystem ist durch das in das Genitale gestoßene Rohr erklärbar. Die Luft wurde durch die verletzten Venen entweder durch negativen Venendruck (liegende Position mit hochgelagertem Becken) angesaugt, oder sie wurde gar vom Täter in das Rohr hineingeblasen (vergleiche 2.1.1.1.).

7. Zusammenfassung

Es wird der gegenwärtige Wissensstand über die Ursachen und die Auswirkungen von Luftembolien und der Caisson-Krankheit aus gerichtsmedizinischer Sicht dargestellt.

Ausgehend von einem ungewöhnlichen Fall von Gasembolie durch gasödembildende Bakterien wird das Obduktionsgut der Jahrgänge 1971 bis 1975 des Tübinger Instituts für Gerichtliche Medizin auf Fälle von Luftembolie untersucht. Bei 1427 Obduktionen werden 99mal Gasbefunde im Herzen festgestellt. Nach Ausschluß der Fälle von Fäulnis anhand der makroskopischen Fäulniszeichen werden 67 Fälle von vermuteter Luftembolie mit der Fragestellung untersucht, wie die Luft in den Kreislauf eindrang, welchen Weg sie nahm und welche pathophysiologischen Auswirkungen sie hatte.

Als Ursachen werden vielfältige traumatische und nichttraumatische Einwirkungen festgestellt. Den Schwerpunkt bilden 24 Fälle von Luftembolie bei Schädel-Hirn-Trauma. Über den Verlauf der Luftembolien läßt sich aussagen, daß venöse Luftembolien vorherrschen (34 Fälle), arterielle jedoch häufiger sind (15 Fälle), als es im Schrifttum zum Ausdruck kommt. Ein Teil der Fälle läßt sich keiner der beiden Gruppen zuordnen. Bei der Diskussion der pathophysiologischen Auswirkungen der Luftembolien zeigt sich, daß diese immerhin achtmal als konkurrierende Todesursache in Frage kommen und dreimal als alleinige Todesursache betrachtet werden müssen.

Es wird besonders auf den Zusammenhang zwischen intensivmedizinischen Maßnahmen und Luftembolie geachtet. In Einzelfällen kann dieser Zusammenhang nachgewiesen werden; er mahnt zur Vorsicht bei medizinischen Eingriffen.

Die Untersuchungen zeigen, daß im Gegensatz zur Aussage eines Großteils der gerichtsmedizinischen Literatur die Anlässe zur Luftembolie mannigfaltig sein können, und es nicht ausreicht, nur bei Todesfällen infolge kriminellen Aborts oder Halsschnittverletzungen auf Luftembolien zu achten, da diese Diagnose sonst in vielen Fällen verlorengeht.

8. Literaturverzeichnis

ADEBAHR, G. und KUPFER, A.: Morphologischer Nachweis der Luftembolie im Herzblut. Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med. 61, 1-12 (1967).

ADEBAHR, G.: Zur Frage der Therapie bei Dekompressionskrankheit und bei Luftembolie. Zeitschr. Rechtsmed. 68, 225 - 238 (1971).

ALLEN, VAN, C.M., HRDINA, L.S. and CLARK, J.: Air Embolism from the Pulmonary Vein. Archives of Surgery 19, 567 - 599 (1929).

AMUSSAT, J.Z.: Ablation du sein; introduction de l'air dans les veines. Gaz. méd. (1837). Zitiert nach FREY.

Recherches sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines, particulièrement sur cette question: "L'air en s'introduisant spontanément par une veine blessée pendant une operation chirurgicale, peut-il causer subitement la mort?" Paris (1839). Zitiert nach FREY.

BAUER, R.O., CAMPBELL, M., GOODMAN, R., MUNSAT, T.L. and POPS, M.A.: Aeroembolism Treated by Hypothermia. Report of a Case. Aerospace Medicine 36, 671 - 675 (1965).

BEAUCHÊNE, ?: Zitiert nach FREY.

BENEKE, R.: Über Luftembolie im großen Kreislauf. Verh. dtsch. path. Ges., 16. Tag. Marburg (1913). Zitiert nach FREY.

BENSON, P.A.: From the Medical Examiner's Files. Med. Times 99, 158 (1971).

BEWES, P.C. and CANTAB, M.B.: Danger of Air Embolism in High-pressure Blood-transfusions. Lancet 1961 II, 429 - 430 (1961).

BICHAT, M.F.X.: Recherches physiol. sur la vie et la mort. Paris (1808). Zitiert nach FREY.

BOERHAAVE, H.: Praelect. acad. 2, 208 (1740). Zitiert nach FREY.

BOHNIUS, J.: Circ. anatom. physiologic. (1697). Zitiert nach FREY.

BOURDAIS, A., FORCE, L. et MATHÊ, P.: Embolie gazeuse et ventilation arteficielle. Anaesth. Analg. Paris 29, 821 - 831 (1972).

BRAUER, L.D.: Zeitschrift für Nervenheilkunde 45, 276 (1912). Zitiert nach ALLEN et al.

BRAUER, L., SCHRÖDER, G. und BLUMENFELD, F.: Handbuch der Tuberkulose, 3. Aufl. Bd. 2, 461 (1923). Zitiert nach ALLEN et al.

BRUNNER, J.C: Acta natural. curiosa. Dec. 3.a. 4. Obs. 73 (1684). Zitiert nach FREY.

CAMERARIUS, R.J.: Ephem. naturae curiosa. Dec. 2.a. 5. Obs. 53 (1686). Zitiert nach FREY.

CAMPS, F.E.: Gradwohl's Legal Medicine. 2. Ed. 296, 411 - 413, 459. Bristol: J. Wright & Sons Ltd. (1968).

CEELEN, W.: Die Kreislaufstörungen der Lunge. In: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie, HENKE und LUBARSCH, Band 3, 1 - 163, Berlin: Julius Springer (1931).

DIETZ, G.: Gerichtliche Medizin. 2. Aufl. 52, 59, 61, 151. Leipzig: Barth-Verlag (1960).

DOENCH, H.O.: Luftembolie bei Verletzung des Sinus longitudinalis. Zbl. Chir. 9, 486 - 487 (1933).

DOERR, W. und QUADBECK, G.: Allgemeine Pathologie. 1. Aufl. 30. Berlin: Springer Verlag (1969).

DU CHESNE, A.: Tödliche Komplikation durch Luftembolie bei legaler Interruptio. Zbl. Gyn. 96, 1593 - 1597 (1974).

DUDITS, A.: Über die Luftembolie. Z. exper. Med. 87, 220 - 230 (1933).

DUPUYTREN, G., Baron de: Arch gèn. Med. 5, 430 (1823) et Proc.-verb. de l'école vétérin. d'Alfort (1820). Zitiert nach FREY.

EDER, M. und GEDIGK, P.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. 29. Aufl. 82, 582. Berlin: Springer - Verlag (1974).

EISEN, G.: Handwörterbuch der Rechtsmedizin. Bd. I. 199. Stuttgart: F. Enke-Verlag (1973).

ERNSTING, J.: Some Effects of Raised Intrapulmonary Pressure in Man. 245. London: Mackay & Co. Ltd. (1966).

EWALD, J. und KOBERT, R.: Ist die Lunge luftdicht? Arch. f. d. ges. Physiol. 31, 160 (1883). Zitiert nach ALLEN et al.

FORSTER, B. und ROPOHL, D.: Rechtsmedizin. 56, 124 - 125, Stuttgart: F. Enke - Verlag (1976).

FREI, J.: Luftembolie bei Extrauteringravidität. Zbl. Gyn. 37, 2201 - 2203 (1933).

FREY, S.: Die Luftembolie. Erg. d. Cir. und Orthop. 22, 95 - 161 (1929).

GLASSY, F.J.: Coroner's Corner. Med. Times 91, Suppl. 63 A - 65 A (1963).

GREENE, ?: Amer. J. N. S. 93, 38 (1864). Zitiert nach FREY.

GREENE, J.W., jr.: From the Files of the KMA Maternal Mortality Study Committee. J. Ky. Med. Assoc. 73, 33 (1975).

GROSS, R. und SCHÖLMERICH, P.: Lehrbuch der Inneren Medizin. 3. Aufl. 314. Stuttgart: Schattauer - Verlag (1973).

GUNDERMANN, W.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 33, 261 (1921). Zitiert nach ALLEN et al.

HALLERMANN, W.: Zitiert nach GABKA, J.: Die Injektion. 36 - 37, Berlin: Verlag De Gruyter (1968).

HANSEN, G.: Gerichtliche Medizin. 2. Aufl. 89, 196 - 198. Leipzig: Edition Leipzig (1965).

HARDER, J.J.: Apiarium observ. med. et exp. physic. refert. Bas. 114 (1687). Zitiert nach FREY.

HARDY, W.E., FREEMAN, M.G. and THOMPSON, J.D.: A Ten Year Review of Maternal Mortality. Obstet. Gynecol. 43, 65 - 72 (1974).

HARVEY, W.: Exerzitien über Blut und Herzbewegung. (1628). Zitiert nach THIEL, R. In: Männer gegen Tod und Teufel. 64 - 77. München: Heyne - Verlag (1964).

HASELHORST, G.: Experimentelle Untersuchungen über venöse Luftembolie. Arch.

Gynäkolog. 122, 632 - 662 (1924).

HEIDE, VON, A.: Anatome mytuli, Belgice Mossel. Centuria observationum medicarum Observ. 90. Amsterdam (1683). Zitiert nach FREY.

HELLNER, H., NISSEN, R. und VOSSSCHULTE, K.: Lehrbuch der Chirurgie. 6. Aufl. 26. Stuttgart: Thieme - Verlag (1970).

HELVETIUS, J.A.: Hist. Acad. Sci. 231 (1718). Zitiert nach FREY.

HENDRY, W.T.: An Unusual Case of Air Embolism. Med. Sci. Law. 4, 179 - 181 (1964).

HERXHEIMER, K.: Zitiert nach ALLEN et al.

HOHMEYER, J.: Geschlossene Gesellschaft. Der Spiegel 8, 144 - 147 (1976).

HOLZER, F.J.: Zum Nachweis der Abtreibung. Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med. 55, 205 - 212 (1964).

Abtreibung mit Fahrradpumpe an der Geliebten und eigenartiger Selbstmord eines Blinden. Beitr. Gerichtl. Med. 30, 187 - 196 (1973).

HOPPE - SEYLER, F.: Lehrbuch der Physiologischen Chemie. Zitiert nach CEELEN. (1857).

JANSSEN, W.: Zur Pathogenese und forensischen Bewertung von Hirnblutungen nach cerebraler Luftembolie. Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med. 61, 62-80 (1967).

JECK, H.S.: Fatal Embolism Due to Distention of Bladder with Air. J. Urolog. 29, 597 - 600 (1933).

JEDLIČKA, R.: Zitiert nach NĚMEC

JOBBA, G.: Lungenveränderungen bei maschineller Überdruckbeatmung asphyktischer Neugeborener. Z. Rechtsmed. 67, 364 - 371 (1970).

JOCKISCH, G.: Luftfüllung der Blase und tödliche Embolie. Zbl. Chir. 1795 (1930).

Justus, J.: Tödliche Luftembolie 3 Stunden post partum bei hochgradiger hypofibrinogenämischer Uterusblutung. Zbl. Gyn. 91, 987 - 989 (1969).

KAUFMANN, E.: Zitiert bei ALLEN et al.

KERN, G.: Gynäkologie. 2. Aufl. 273. Stuttgart: Thieme - Verlag (1973).

KLEINSCHMIDT, O.: Experimentelle und klinische Untersuchungen über Luftembolie. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. 41, 32 (1912). Zitiert nach RAMBERG.

KLIMESCH, K.: Zur Ätiologie und Therapie der Pneumothorax-Luftembolie. Wiener Med. Wschr. 23, 611 - 615 (1939).

KOVACS, H.J.: Über einen Fall von Luftembolie nach einer Verletzung der Hand. Zbl. Chir. 4, 180 - 182 (1938).

LAMBRECHT, W.: Ist spontane Luftembolie aus eröffneten herzfernen Gliedmaßenvenen möglich? Brun's Beitr. 168, 267 - 271 (1938).

LANCISI, G.M.: Opera omnia I, Cap. VI (1745). Zitiert nach FREY.

LOYKA, S. a FIBICH, K.: Clostridiová sepse po kriminálním potratu sekčně simulující vzduchovou embolii. Soudní lék. 2, 177 - 179 (1957).+)

LOYKA, S. und NEORAL, L.: Tödliche Luftembolie infolge Flüssigkeitsinstillation in nichtschwangere Gebärmutter. Acta Universitatis Palackianae Olomucensis Tom.39, Facultatis medicae, 259 - 263 (1965).

LUBARSCH, O. und OSTERTAG, B.: Zitiert nach ALLEN et al.

MAGENDI, F.: J. de Physiol. 1, 80 (1821) et Leçons 54 (1836). Zitiert nach FREY.

+) Herrn Doc. MUDr. L. Neoral, Olomouc (CSSR), sei an dieser Stelle für die Übersetzung gedankt.

MANSFELD, O.P. und DUDITS, A.: Tödliche Luftembolie nach Tubendurchblasung. Zbl. Gyn. 36, 2117 - 2120 (1934).

MARTIUS, G.: Lehrbuch der Geburtshilfe. 8. Aufl. 315 - 317, 321. Stuttgart: Thieme - Verlag (1974).

MATHÉ, CH.P.: L'embolie gazeuse au cours d'une intervention chirurgicale sur la vessie. J. d'Urolog. 28, 163 - 169 (1929).

MEIXNER, K.: Beiträge zum Gegenstand Luftembolie. Fäulnisgase im Blut. Rückläufiges Eindringen von Luft in Schlagadern. Eine einfache Vorrichtung zur Entnahme von Gas aus dem Herzen. Wiener klin. Wschr. 1939 I, 499 - 503 (1939).

MERCIER, A.: Observations sur l'introduction de l'air dans les veines et sur la manière, dont il produit la mort. Gaz. méd. Paris 5, 481, 6, 236 (1837). Zitiert nach FREY.

MÉRY, J.: Mém. Acad. Sci. 167 (1707). Zitiert nach FREY.

MORGAGNI, G.B.: De sedibus etc. Cap. V (1760). Zitiert nach FREY.

MOSLENER, C.D.: Über Gefahren beim Tauchen mit Preßluft-Schwimmtauchgeräten. Wehrmed. Mitt. 1960, 159 - 162 (1960).

MOSZYŃSKI, K.: W sprawie rozpoznawania i leczenia zatoru powietrznego. (On the Diagnosis and Treatment of Air Embolism). Neurol. Neurochir. Pol. 4, 483 - 485 (1970).

MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin. 2. Aufl. 355 - 359, 493 - 495. Berlin: Springer - Verlag (1975).

MUNSICK, R.A.: Air Embolism and Maternal Death from Therapeutic Abortion. Obstet. Gynecol. 39, 688 - 690 (1972).

NAUJOKS, H.: Tod an Gasembolie im Anschluß an Abort. Zbl. Gyn. 47, 240 - 242 (1923).

NĚMEC, K.: Selbstversuche über Luftembolie-gefahr bei intravenösen Injektionen. Klin. Wschr. 14, 55 - 56 (1935).

NERVIER, ?: Zitiert nach FREY.

NICKS, R.: Air Embolism in Cardiac Surgery: Incidence and Prophylaxis. Aust. N.Z. J. Surg. 38, 328 - 332 (1969).

NYSTEN, P.H.: Des effets produits sur l'economie animale par la présence de gaz dans le système sangerin. Recherches de Physiol. et de Chémie pathologiques. Paris (1811). Zitiert nach FREY.

OTTO, W.: Zitiert nach ALLEN et al.

PECHLIN, J.N.: Zitiert nach RAMBERG.

PIEDAGNEL, H.: Sur l'entrée accidentelle de l'air dans les veines etc. Journ. de Phys. exp. et path. 1, 191 (1821). Zitiert nach RAMBERG.

PIERUCCI, G. e GHERSON, G.: Studio sperimentale sull'embolia gassosa con particolare riguardo alla differenziazione fra gas embolico e gas putrefattivo. Zaccia 4, 347 - 373 (1968).

POLSON, C.J. and GEE, D.J.: The Essentials of Forensic Medicine. 3. Ed. 122, 522-523, 529 - 530. Oxford: Pergamon Press (1973).

PONSOLD, A.: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin. 3. Aufl. 86 - 87, 357, 372 - 374. Stuttgart: Thieme - Verlag (1967).

PROKOP, O.: Forensische Medizin. 2. Aufl. 46, 80 - 82, 85 - 87, 106 - 108. Berlin: Verlag VEB Volk und Gesundheit (1960).

PUCHOWSKI, B.: Zur Kasuistik der Luftembolie. Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med. 27, 251 - 252 (1937).

RAMBERG, J.: Experimentelle Studien über die Entstehung der Luftembolien. Acta otolaryng. Stockholm, Suppl. 30, 11 - 22 (1939).

REDI, F.: Opera 5, (1667). Zitiert nach FREY.

REIN, H. und SCHNEIDER, M.: Einführung in die Physiologie des Menschen. 16. Aufl. 75, 80, 98, 102, 124. Berlin: Springer-Verlag (1971).

RICHTER, M.: Die Untersuchung bei plötzlichen Todesfällen. Lochtes gerichts- und polizeiärztliche Technik, Wiesbaden (1914). Zitiert nach FREY.

ROER, H. und TEICHERT, G.: Über den röntgenologischen Nachweis von Luftembolien bei tödlichen Schädelbasisbrüchen. Mschr. Unfallheilkunde 60, 257 - 265 (1957).

SCHMIDT, O.: Luftbefunde im Kreislauf bei stumpfer Gewalt gegen den Brustkorb. Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med. 15, 174 - 180 (1930).

SCHOLLMEYER, W. und VOGT, A.: Selbstmord durch Einblasung von Luft in die Armvene. Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med. 58, 238 - 239 (1966).

SCHWERD, W.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Rechtsmedizin. 89. Köln-Löwenich: Deutscher Ärzte - Verlag (1975).

SHAPIRO, H.A.: The Diagnosis of Death from Delayed Air Embolism. J. Forens. Med. 12, 3 - 7 (1965).

SIEGENTHALER, W.: Klinische Pathophysiologie. 2. Aufl. 485. Stuttgart: Thieme - Verlag (1973).

SIMPSON, K.: Forensic Medicine. 7. Ed. 60, 179 - 180, 219. London: E. Arnold Ltd. (1974).

SJÖVALL, E.: Om dödande luftemboli. Nord. med. Tidskr. 1931 II, 513 - 519 (1931).

SORGO, J.: Die Luftembolie als Komplikation des künstlichen Pneumothorax. Wiener med. Wschr. 1939 I, 115 - 117 (1939).

SPROEGEL, ?: Experimentia circa varia venena (1759). Zitiert nach FREY.

SZÉKELY, K.: Luftembolie bei Krampfaderverödung. Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med. 25, 82 - 84 (1935).

TAMÁSKA, L.: Über die pulmogene Luftembolie. Acta morph. Budapest 4, 251 - 253 (1954).

TEARE, R.D.: The Post-mortem Appearance in Fatal Procured Abortion. Med. Sci. Law 4,177 - 179 (1964).

TENDELOO, N.PH.: Plotselinge Dood door Embolie. Neederl. Tijdschr. Geneesk. 2282 - 2290 (1933).

TREMONTI, L.P. and HALKA, J.: Death Due to Pulmonary Air Embolism in Bronchial Asthma:

Case Report. Military Medicine 137, 194 - 195 (1972).

VALSALVA, A.M.: Zitiert nach RAMBERG.

VOLARIC, B.: Einige Bemerkungen über Fahrlässigkeiten des medizinischen Personals. Aktuelle Fragen d. Gerichtl. Med. 3, 31 - 33 (1968).

WALCHER, G.: Gaz. med. Strasbourg Nr. 1 (1876). Zitiert nach FREY.

WALCHER, K.: Über die gerichtlich-medizinische Beurteilung der Luftembolie. Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med. 5, 560 - 573 (1925)

Über die Luftembolie. Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir. 39, (1926). Zitiert nach FREY.

WALSH, F.B. and GOLDBERG, H.K.: Blindness Due to Air Embolism: A Complication of Extrapleural Pneumolysis. J. Am. Med. Ass. 114, 654 - 655 (1940).

WASMUTH, C.: Problem Overview. Intern. Anaesth. Clin. 11, 1 - 30 (1973).

WEPFER, J.J.: Über Eintritt von Luft ins Venensystem (1685). Zitiert nach FREY.

WEVER, ?: Cerebrale Luftembolie. Beitr. Klin. Tbk. 31, 159 (1914). Zitiert nach FREY.

WEYRAUCH, H.M., jr.: Death from Air Embolism Following Perirenal Insufflation. J. Am. Med. Ass. 114, 652 - 653 (1940).

WOJAHN, H.: Klärung einer Abtreibung mit zentraler Luftembolie nach 4 Jahren. Beitr. Gerichtl. Med. 27, 97 - 100 (1970).

WUERMELING, H.B.: Tödliche Luftembolie bei einer Schwangeren durch vaginale Lufteinblasung mit dem Munde. Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med. 49, 696 - 699 (1960).

ZELDENHURST, J., MAKKINK, B. and VOORTMANN, M.: Pseudo Air Embolism in Suspected Abortion. Med. Sci. Law 3, 277 - 281 (1963).

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. med. H. J. Mallach, sage ich Dank für die Überlassung des Themas und seine freundliche Betreuung, welche die Durchführung der Arbeit sehr erleichtert hat, sowie für seine große Mühe bei der Durchsicht.

Frau Banning danke ich herzlich für die Anfertigung der Abbildungen.

LEBENSLAUF

Am 26. Oktober 1945 wurde ich, Karl Heinz Pfeiffer, als Sohn des Kaufmanns Herbert Pfeiffer und seiner Ehefrau Elisabeth, geborene Selbach, in Leverkusen-Schlebusch geboren.

1952 wurde ich in die Bürgerschule II Bad Oeynhausen eingeschult;
1958 wechselte ich zum Aufbauzug Eidighausen über. Nachdem ich das Zeugnis der Mittleren Reife erhalten hatte, begann ich 1962 eine Lehre als Industriekaufmann, die ich 1965 mit der Kaufmannsgehilfenprüfung abschloß.

Von 1965 bis 1969 diente ich als Zeitoffizier bei der Bundeswehr.

Bereits während meines Militärdienstes besuchte ich ab 1968 das Abendgymnasium in Oldenburg (Oldb.), hier legte ich 1971 die Reifeprüfung ab. In der Schulzeit nach dem Ausscheiden aus dem Militärdienst bestritt ich meinen Lebensunterhalt als Buchhalter.

Im Wintersemester 1971/72 begann ich als Stipendiat der Studienstiftung des deutschen Volkes ein Medizinstudium an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen. Hier bestand ich 1972 das Vorphysikum, 1973 das Physikum, 1975 den ersten und 1976 den zweiten Teil des Staatsexamens.

Nach Absolvierung der praktischen Ausbildung am Universitätsklinikum Tübingen (Wahlfach: Gynäkologie) bestand ich am 13. Oktober 1977 den dritten Teil des Staatsexamens.

City Schnelldruck, Marcusstraße 10, 8700 Würzburg